

SOMMAIRE DU N<sup>o</sup> 7

- I. — TRAVAUX ORIGINAUX.** — *Notes sur l'urobilinurie et l'hématoporphyrinurie toxiques dans les maladies nerveuses*, par L. HASKOWEC. 237
- II. — ANALYSES.** — **Anatomie. Physiologie.** — 471) A. BRUCE. Origine du nerf facial. — 472) A. HAMMAR. Structure des fibres nerveuses. — 473) G. BOERI et A. DE ANDREIS. Influence du système nerveux sur le pouvoir de destruction du sucre dans l'organisme. — 474) H. REIDER. Nouvelle méthode d'examen chez les individus atteints de troubles nerveux à la suite d'accidents. — 475) A. PUGLIESE. Effets du traitement thyroïdien sur les chiens éthyroïdés. — 476) FITZ. Du réflexe d'attention des pupilles. — 477) ORRWALL. La définition d'un sens. — **Anatomie pathologique.** — 478) SIBELINS. Etude d'altérations histologiques de la moelle épinière des racines et des ganglions spinaux dans la paralysie progressive. — 479) CH. E. BEEVOR. La localisation précise des tumeurs intracrâniennes autres que les tumeurs de la zone motrice corticale et des voies motrices de la protubérance, et du bulbe. — 480) E. REALE et G. BOERI. Auto-intoxications au moyen des injections sous-arachnoïdiennes. — 481) VAN GEHUCHTEN. Les phénomènes de réparation des centres nerveux. — 482) E. CURCIO. Recherches sur les centres trophiques des os. — **Neuropathologie.** — 483) JENDRASSIK. Etude sur les maladies nerveuses héréditaires. — 484) W. SALOMONSEN. Plis des adducteurs dans les paralysies infantiles. — 485) A. GUTTMANN. Tabes dorsalis et syphilis. — 486) H. LEROUX et P. VIOLLET. Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. — 487. SILVO TATTI. Un nouveau signe clinique : La pulsation du pied. — 488) KLIPPEL. Les accidents nerveux du cancer. — 489) V. MARTOWSK. Cinq cas de névralgie parasthésique. — 490) P. DUVAL et G. GUILLAINS. — Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. Paralysies radiculaires du plexus brachial. — 491) L. GALLAVARDIN. Complications nerveuses des oreillons. — 492) V. ASCOLI. Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélitique. — 493) CESTAN. Tremblement héréditaire et atrophie musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de paralysie infantile. — 494) MIGUEL CONTO. Les spasmes dans les affections des centres nerveux. — 495) F. PERRERO. Myoclonie et calcélose urique rénale. — 496) M. ASKANAZY. Recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Basedow; lésions musculaires. — 497) HORSCHLAF. Etude pathologique et clinique de la maladie de Basedow. — 498) J. MÖBIUS. De l'opération dans la maladie de Basedow. — 499) GUTTMANN. Un cas d'hémiplégie hystérique. — 500) RAMERI. Vomissements incoercibles non liés à la grossesse. — 501) G. MONDIO. Sur l'épilepsie partielle. — 502) BECHTEREW. Les phobies comme équivalents des attaques épileptiques ou épileptoïdes. — 503) A. SMITH. Sur un groupe d'états épileptoïdes (épilepsie cardiaque alcoologène). — 504) HOLSTI. De la fréquence de la neurasthénie en Finlande. — 505) CAEL RU. Un cas de myxœdème infantile; influence des préparations de glande thyroïde. — 506) HOLZINGER. Curieux état de sommeil d'ordre pathologique. — 507) HALLAGER. Différence entre la température rectale et la température axillaire. 245
- III. — SOCIÉTÉS SAVANTES.** — **SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS** — 508) HIRTZ. Sur une variété spéciale d'ostéopathie chronique. — 509) C. PHILIPPE. Artérite et endophtébite probablement syphilitique des vaisseaux de la pie-mère spinale avec thromboses. — 510) MILLIAN. Deux cas de spondylose. — 511) CHANTEMESSE. Méningite cérébro-spinale. — 512) CLAISSE. Méralgie parasthésique. — 513) JACQUET. Amyotrophies à distance et rétraction de l'aponévrose palmaire consécutive à une brûlure. — 514) MARINESCO. Sur l'origine réelle du nerf phrénique. — 515) DANLON. Arthropathies tabétiques du pied. — 516) RÉNON. Hémispasme facial total intermittent chez une hystérique. — 517) NETTER. De la méningite cérébro-spinale épidémique. — 518) RÉNON. M. FAURE et M. LABBÉ. Gangrène symétrique des extrémités. — 519) G. LION. Artérite syphilitique et thrombose des deux artères vertébrales : gomme méningo-médullaire.

- 520) P. CLAISSE. L'opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies.  
 — 521) LERMOYER. Sur un cas d'aboulie systématisée..... 261
- IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 522) HALLION. L'intermédiaire des biologistes et des médecins. — 523) SELIGMANN. Les méthodes d'examen microscopique de l'œil. — 524) JOANNY ROUX. Psychologie de l'instinct sexuel. — M. DE FLEURY. L'âme du criminel..... 266

## TRAVAUX ORIGINAUX

### NOTES SUR L'UROBILINURIE ET L'HÉMATOPORPHYRINURIE TOXIQUES DANS LES MALADIES NERVEUSES

PAR

Lad. Haskovec (de Prague).

La constitution de l'urine, indicatrice des divers troubles dans les maladies de la nutrition générale ou dans les maladies de quelques glandes, a aussi une grande importance symptomatique dans les maladies nerveuses. Nous ne connaissons pas encore la connexion intime entre les lésions du système nerveux et les troubles de la nutrition générale dans tous les cas. On sait que non seulement la quantité de l'urine (polyurie, anurie, oligurie), mais aussi la qualité de l'urine (albuminurie, méliturie, cholurie, phosphaturie, indicanurie, oxalurie, — j'observe justement un malade atteint de tabes, qui présente de temps en temps des crises oxaluriques) peut être altérée dans les maladies ou dans les traumatismes du bulbe, du nerf sympathique, dans diverses névroses ou dans les maladies mentales.

Dans quelques cas on peut trouver la cause de la lésion nerveuse et des troubles de l'urine. Dans beaucoup d'autres cas on ne peut pas dire d'une façon positive jusqu'à quel point va cette causalité, ou s'il s'agit ici d'une connexion causale quelconque.

Outre les états pathologiques de l'urine que nous avons énumérés, il faut nous occuper encore de l'urobilinurie et de l'hématoporphyrinurie.

On a observé ces deux états de l'urine dans quelques maladies nerveuses et, quant au second état, on l'a observé souvent après l'empoisonnement par le sulfonal.

Deux cas d'urobilinurie après l'administration du sulfonal que j'ai pu observer, il y a quelques années, dans la clinique psychiatrique, m'ont engagé à étudier la question de l'urobilinurie et de l'hématoporphyrinurie de plus près.

Ces deux cas sont assez intéressants pour en faire une mention particulière.

Dans le premier cas, observé en 1893, il s'agissait d'une femme démente, de 72 ans, qui, à son entrée dans la clinique, où elle a passé presque deux mois, ne présentait aucun trouble de l'urine. Pendant son séjour à la clinique, la malade a eu une entérite catarrhale. La malade étant agitée avait pris, comme hypnotique, du sulfonal à dose journalière de 2 grammes.

La malade a pris en somme plus de 60 grammes de sulfonal ; cinq jours avant sa mort, son urine assez abondante était devenue tout à coup d'un rouge foncé, contenant quelques cylindres et globules rouges ; mais elle restait claire, transparente, sans albumine et sans sucre. D'après l'examen du professeur *Horbaczewski*, on a trouvé qu'elle contenait de l'urobiline. La malade est morte d'une pneumonie et d'une faiblesse générale. Sa peau avait, dans les derniers jours, une teinte ictérique.

A l'autopsie, on a constaté l'atrophie sénile du cerveau, un noyau encéphalo-

malatique dans la moitié droite de la protubérance, l'athérome des vaisseaux à la base du cerveau, une pneumonie lobaire avec une plévríte bilatérale fibrineuse ; le muscle du cœur, le foie et les reins dans un état de dégénérescence parenchymateuse ; l'atrophie de la rate ; entérite catarrhale ; gastrite chronique ; la peau ictérique.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 51 ans, atteinte de paralysie générale. La malade a eu de même, pendant son séjour (un mois) à la clinique, une entérite catarrhale. Cette malade a pris quotidiennement pendant quelques jours deux grammes de sulfonal et l'on a pu constater chez elle, quelques jours avant sa mort, que l'urine était d'un rouge foncé et qu'elle contenait de l'urobiline. A l'autopsie on a relevé une leptoméningite chronique ; l'hydrocéphalie chronique, interne et externe ; l'atrophie de l'écorce du cerveau, l'œdème des poumons, une plévríte adhésive chronique du côté droit, une bronchite, l'entérite catarrhale légère avec atrophie des organes.

La coïncidence des symptômes cliniques et anatomo-pathologiques est assez importante dans ces deux cas pour que nous nous y arrêtions un peu en voulant éclairer la genèse de l'urobilinurie.

Nous voulons tout d'abord jeter les yeux sur l'urobilinurie et sur l'hématoporphyrinurie en général, et sur l'urobilinurie et l'hématoporphyrinurie toxiques, en particulier.

On sait que l'on a trouvé l'urobiline dans les états fébriles et dans quelques maladies non fébriles, pendant la résorption des épanchements sanguins ou pendant la destruction des globules rouges, et enfin on l'a trouvée en quantité différente même dans l'urine normale. (Voir Grimm : Ueber urobilin im Harne. *Virchow's Arch.*, 1893.)

On a trouvé également l'hématoporphyrine dans l'urine normale. (A. Garrov. *Journal of Physiology*, XVII. Réf. dans le *Centralbl. für die med. Wissenschaft*, 1895.)

Quant aux maladies nerveuses et mentales, on a trouvé l'urobilinurie dans le saturnisme (Binnendijk, voir Nakarai, *l. c.*) et dans la névrite multiple. C'est Brasch (*Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurol. Centrbl.*, 1891), qui a observé le premier, dans la névrite multiple, l'urobilinurie. Harley (Two fatal cases of an unusual form of nerve disturbance, associate with dark red urine, probably due to defective tissue oxidation. *The Brit. med. Journ.*, 1898. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1891) a fait la même constatation.

Korsakov (Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler neurit. *Arch. f. Psych.*, Bd 21, p. 669) a observé, dans ses cas de cérébropathie toxohémique névritique, l'urine rouge foncé que Brasch (*l. c.*) considère comme identique avec l'urine contenant l'urobiline.

Lévi (*Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse de Paris*, 1896) mentionne également des cas cités et il juge que, dans ces cas, l'urobilinurie provient des lésions du foie. Lévi cite justement l'urobilinurie comme symptôme caractéristique du coma hépatique, au contraire du coma diabétique et urémique qui sont caractérisés par la glycosurie et par l'albuminurie.

Hayem (Considér. sur la valeur diagnostique et pronostique de l'urobiline *Gaz. hebdomadaire*, 1889. Réf. dans les *Schmidt's Jahrbücher*, 1890) considère l'urobilinurie comme symptôme des maladies du foie, comme l'albuminurie est caractéristique des maladies des reins. C'est surtout dans l'alcoolisme que ce symptôme a sa valeur.

D'après Klippel (*Arch. gén. de méd.*, 1892), on trouve souvent l'urobilinurie dans les psychoses, dans la paralysie générale et dans l'alcoolisme chronique.

Garrod a trouvé l'hématoporphyrine dans l'urine des choréiques (*Lancet*, 1892. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1893).

Il a examiné l'urine dans 20 cas de chorée et il l'a trouvée dans 14 cas. Il lui a semblé que la quantité d'hématoporphyrine était en rapport direct avec l'intensité de la maladie. On trouve l'hématoporphyrine le plus constamment dans les cas de chorée accompagnés de diathèse rhumatismale. D'après Garrod, on trouve ici un nouvel argument en faveur de la connexion de ces deux maladies.

Avant de parler des formes toxiques de l'urobilinurie et de l'hématoporphyrinurie, il serait utile de mentionner successivement quelques considérations générales, sur la genèse de l'urobiline et de l'hématoporphyrine.

L'urobiline et l'hématoporphyrine présentent des matières colorantes de l'urine qui peuvent s'y trouver même dans l'état normal.

Elles y apparaissent pourtant en quantité plus considérable seulement dans des états morbides.

Jaffé (*Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1871, et *Virchow's Archiv*, 46) a le premier découvert l'urobiline dans l'urine des malades fébriles, ainsi que dans l'urine normale. Plus tard Maly (cit. Jolles l. c.), par réduction de bilirubine, a obtenu l'hydrobilirurine qu'il considérait comme identique avec l'urobiline. Hoppe-Seyler a obtenu l'urobiline par la réduction d'hématine ou d'hémoglobine.

L'hématoporphyrine est un dérivé d'hématine dépourvu de fer.

L'urobiline et l'hématoporphyrine ont leur spectre caractéristique. D'après Nencki et Sieber (*Arch. für exp. Pathol. und Pharmacol.*, 1888 : Ueber Haematoporphyrin), on peut obtenir l'urobiline aussi par la réduction d'hématoporphyrine. Quant à la genèse de l'urobiline, quelques-uns supposent (voir Grimm, l. c.) qu'il y a insuffisance de l'activité ou état maladif des cellules hépatiques [*urobilinuria hepatogenes* : Jaffé, Hayem, Tissier, Gubler, Dreyfus-Brisac, Dujardin-Beaumetz, Chantemesse, Gerhardt, Lévi (1), Hanot (2), Katz (3)]. D'après d'autres auteurs, l'urobiline naît dans les tissus mêmes (*urobilinuria histogenes* : Quincke, Kierner et Engel, Mya, etc.). Quelques auteurs parlent de *urobilinuria hematogenes*.

Maly, Quincke, Gerhardt, Hoppe-Seyler, Beck (4), Muller et d'autres démontrent que l'urobiline peut provenir même par la résorption du contenu de l'intestin (*Urobilinuria enterogenes*). Leube, Patella et Accorimboni supposent enfin aussi l'*urobilinuria nephrogenes*.

Jolles (Ueber den Nachweis vom urobilin im normal. und pathol. Harn. *Arch. f. d. g. Physiol.*, Bd 61) voit la source de l'urobiline pathologique dans la bilirubine et dans la matière colorante du sang.

Saillet (De l'urobilinurie dans les urines normales. *Revue de méd.*, 1897) dit qu'il faut considérer l'urobiline comme matière colorante de l'urine mal isolée dont l'origine n'est pas encore définitivement éclaircie.

Tudichum (Das sogenannte Urobilin, etc. *Virchow's Archiv*, 1897) s'oppose à toute la théorie émise de l'urobiline et surtout à l'opinion d'après laquelle l'urobiline apparaît après l'épanchement du sang.

Il est évident que l'on n'a pas dit, quant à la genèse de l'urobiline, encore le dernier mot.

Après l'empoisonnement par le sulfonal on observe, comme l'on sait, dans des

(1) Bull. de la Soc. anat., 1896.

(2) Sem. méd., 1893.

(3) Wien. med. w., 1891.

(4) Wien. Kl. w., 1895.

cas chroniques, constipation, douleurs du ventre, nausée et vomissement, douleurs de tête, accélération du pouls, élévation de la température, exanthèmes de la peau, ataxie, convulsions cloniques, faiblesse, perte des réflexes rotuliens, paresthésies et anesthésies, dyspnée, délires, l'urine diminuée de volume et contenant des globules rouges altérés, de l'urobiline, de l'hématoporphyrine, de l'indican, et de la méthémoglobine.

Dans des cas aigus on observe : nausée, vomissement, diarrhée (1), faiblesse motrice, vertige, engourdissement de la tête, quelques phénomènes psychiques, coma.

Il y a une foule de travaux cliniques qui traitent l'action hypnotique du sulfonal.

Nous en mentionnerons quelques-uns.

On a observé pour la première fois, en 1890 et 1891, la couleur rouge foncé caractéristique de l'urine après l'empoisonnement par le sulfonal [Hammers-ten (2), Salkecoski (3), Jolles (*l.c.*) et Bresslauer (*l.c.*)].

Kast (Sulfonal, ein neues Schlafmittel. *Berl. kl. W.*, 1888, 16) affirme que le sulfonal n'altère ni le sang ni le tractus gastro-intestinal.

Cramer (Ueber die Wirkung des sulfonals bei Geisteskrankh. *Münch. m. w.*, 1888, 14) est content de l'effet hypnotique du sulfonal et il n'a observé aucun inconvénient à l'employer.

Schwalbe (Nachträgliche Bemerkungen über die Sulfonalwirkung. *Deus. m. w.*, 1888) constate que le sulfonal n'altère ni la respiration ni la circulation, même en doses plus grandes.

Sachs (*Med. Record*, 1888. Réf. dans le *Neurol. Centralbl.*, 1889) s'exprime de même.

Bornemann (Ein fall von Sulfonal intoxication. *Deuts. med. ztg.*, 1888. Réf. dans le *Neurol. Centralbl.*, 1889) a observé un cas d'empoisonnement aigu par le sulfonal chez un morphinomane, chez lequel on a trouvé l'urine normale. La respiration et la circulation n'étaient pas altérées.

Il y a encore d'autres travaux qui ne mentionnent pas l'urobilinurie ou l'hématoporphyrinurie après l'usage du sulfonal, à savoir : Rabbas (Ueber die Wirkung des Sulfonals, *Berl. kl. W.*, 1888), Ruscheweyh (Zur darreichung und wirkung des Sulfonals. *Neurol. Centralbl.*, 1888), Oss (*Allg. zeitsch. f. Psych.*, 1888), Matthes (*Centrbl. f. Kl. med.*, 1888), Ott (*Prager med. w.*, 1888), Schotten (*Ther. Monatsh.*, 1888), Fischer (Ueber die Wirkung übermassigen dosen von Sulfonal. *Neur. Centralbl.*, 1889), Oss. P. Funajoli e C. Raimondi (Réf. dans le *Neur. Centralbl.*, 1889), Kischl (Zur casuistik der Sulfonalwirkung. *B. kl. W.*, 1889), Schick (Réf. dans le *Neur. Centralbl.*, 1889), Garnier (du sulfonal, etc. *Annal. méd. psych.*, 1889), Böttrich (*Ther. Monatsh.*, 1889), Sgobbo Francesco (*Annali di Neurol.* Réf. dans le *Neur. Centralbl.*, 1892), Schediler (Zur Lehre von Sulfonalurirkung. *Allg. f. Zeitsch. f. Psych.*, Bd 50), Lojacon (*La Psichiatria*, 1889. Réf. dans la *Neur. Centralbl.*, 1889), Bucinskaje (Vjestnik psychiatrii, etc., 1889. Réf. dans le *Neur. Centralbl.*, 1889), Kronfeld et Lowenthal (*Wien. Kl. Wochensh.*, 1889), Vosher (Die methodische sulfonalbehan lung bei Geisteskrankh. *Allg. Zeitsch. f. psych.*, XLVI), Gibbert (Ueber sulfonalismus. *Neur. Centralbl.*, 1892).

Hénocque a observé, d'après Huchard (Action physiologique et thérapeutique

(1) MARANDON DE MONTYEL. *Annal. méd. psych.*, 1889.

(2) Upsala fothandlingar. 1890. Virchow-Hirsch., Jahresb 1891.

(3) *Zeis. f. phys. Chemie*, 1891. cit. Nakarai (*l.c.*).

du sulfonal. Les nouveaux remèdes, 1889. *Schmidt's Jahrb.*, 1889), chez les cobayes empoisonnés par le sulfonal, que le sang veineux était rouge et que l'on y pouvait constater spectroscopiquement seulement l'oxyhémoglobine, mais non l'hémoglobine réduite. Il explique ce phénomène par l'altération de l'activité des tissus, et il ne considère pas le sulfonal comme un poison du sang.

Gordon (*Brit. med. Journ. Schmidt's Jahrb.*, 1890) a trouvé que de petites doses de sulfonal augmentent l'excrétion de l'urée et que de grandes doses la diminuent.

Bresslauer (Ueber die schädlichen und toxischen Wirkungen des Sulfonals. *W. m. Bl.*, 1891) a observé dans six cas, après l'usage du sulfonal, l'urine rouge foncé (peut-être hématorporphyrine) et dans un cas il a trouvé dans l'urine la matière colorante du sang et des matières colorantes de la bile. Il a examiné 77 cas.

Jolles (Intoxication par le sulfonal. *Bullet. méd.*, 1891. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1892), a trouvé dans quatre cas d'empoisonnement chronique par le sulfonal, l'hématorporphyrine dans l'urine à côté de traces d'albumine et d'éléments épithéliaux des reins.

Graeme M. Hammond (*The Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1891. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1892) communique quelques cas dans lesquels on a administré pendant longtemps du sulfonal sans inconvénient; mais il ne mentionne pas l'état de l'urine. Il y a pourtant des cas, d'après cet auteur, où il faut proscrire l'usage du sulfonal.

Kober (Ueber Sulfonalvergiftung. *Centrbl. f. Klin. Med.*, 1892. 10) croit qu'il a observé le premier l'urine rouge foncé, après l'empoisonnement par le sulfonal. Il a trouvé dans l'urine une matière semblable à l'hémoglobine à côté de symptômes néphritiques.

Friedenreich (Io Tilfalde of dodelig sulfonalvorgiftning. *Hosp. Tid.*, 1892. Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1892) a observé aussi dans sept empoisonnements par le sulfonal l'urine rouge foncé. Il pense que le poison circulant dans le sang rend le sang moins respirable.

Schaeffer (Beitrag zur Kenntniss der Sulfonalwirkung. *Neurol. Centrbl.*, 1892) a observé, dans l'intoxication chronique par le sulfonal, de l'hématorporphyrine dans le sang et dans l'urine; en outre, il a trouvé une oligocythémie et une oligochromémie intense. Le même auteur fait observer que l'apparition de l'hématorporphyrine dans l'urine peut précéder les autres symptômes de l'intoxication sulfonalique.

Neisser (*Deut. med. Wochenschr.*, 1891), Hirsch (*Ther. Monatsh.*, 1895) et Birt n'ont pas observé l'hématorporphyrinurie dans l'empoisonnement aigu par le sulfonal. Dans le cas de Hirsch on a observé l'albuminurie, les cylindres et les globules rouges et blancs dans l'urine.

Lépine (Accidents produits par le sulfonal. *Sem. méd.*, 1893) conseille, dans son étude, de supprimer tout de suite le sulfonal dès qu'on observe l'hématorporphyrine dans l'urine.

Schaumann (*Ther. Monatsh.* Réf. dans le *Jahresb. f. Tierchemie*, 1894) constate que le sulfonal n'influence pas l'échange nutritif de l'organisme.

Müller (Ueber Haematoporphyriinurie und deren Behandlung. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1894) appelle le sulfonal un poison mortifère. D'après cet auteur, le sulfonal détruit les globules rouges. Il a observé l'hématorporphyrinurie même après avoir lavé l'intestin et quand on a supprimé l'administration du sulfonal. Müller conseille le lavage de l'intestin et l'administration du bicarbonate de



soude pour augmenter l'alcalinité diminuée du sang, pendant l'usage du sulfonal. A noter que dans les deux cas de M. il s'agissait de tabes et de l'hystéro-neurasthénie.

Herting (Ueber sulfonal, etc. *Allg. Zeitschrifts f. Psych.*, 1894) n'a pas trouvé, dans trois cas d'empoisonnement par le sulfonal, l'hématoporphyrinurie bien que l'urine eût la coloration rouge. Dans 34 autres cas (dans l'un desquels on a administré 893 gr. de sulfonal), on a trouvé une seule fois l'urine rouge foncé, mais non caractéristique.

Gianelli (*Rif. med.* Réf. dans la *Revue neurol.*, 1894) considère l'hématoporphyrinurie dans le sulfonalisme comme un symptôme grave.

Fränkel (Berliner Gesselsch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, *Neurol. Centrbl.*, 1895) a trouvé, après l'administration du sulfonal pendant une courte durée, l'hématoporphyrinurie avec « exitus letalis ». Il n'a pas observé l'hématoporphyrinurie chez les animaux, quoiqu'ils présentassent d'autres symptômes d'empoisonnement par le sulfonal. Dans les reins il a trouvé une dégénérescence graisseuse.

Oswald (*The Glasgow med. Journ.* Réf. dans le *Neurol. Centrbl.*, 1895) a observé dans un cas de manie aiguë chez une femme après l'administration de 132 gr. de sulfonal, des vomissements et des douleurs du ventre. Dans l'urine, hématoporphyrine, au bout de 8 jours, paralysie de tous les membres, perte des réflexes rotuliens. Mort le 9<sup>e</sup> jour.

A l'autopsie on a trouvé une tuméfaction de la rate, dégénérescence graisseuse du foie et une néphrite toxique. Mering (*Journal de neurol. et d'hypnot.* Réf. dans la *Revue neur.*, 1895) a étudié le phénomène de l'hématoporphyrinurie après l'administration du sulfonal, et il dit qu'on ne peut pas affirmer si elle est l'effet direct de l'usage de sulfonal.

Schulz (Chronische Sulfonalvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Haematoporphyrinurie. *Neurol. Centrbl.*, 1896) communique le cas d'une femme de 59 ans, dans lequel on a vu survenir une intoxication chronique mortelle déjà après l'administration de 20 grammes de sulfonal. D'après cet auteur, il faut supprimer tout de suite l'administration du sulfonal après l'apparition de l'hématoporphyrinurie. Schulz mentionne encore le travail de Friedlander (*Therap. Monatsch.*, 1894) où l'on communique 18 cas mortels après l'usage de sulfonal.

Schulte (Ueber Hematoporphyrinurie. *Deuts. Archiv. f. Klin. med.*, 1897) a observé chez une femme de 71 ans, après quatre semaines de l'usage de sulfonal à 1 gr. par jour, l'hématoporphyrinurie qui a duré même quand on a supprimé le sulfonal. Schulte fait observer d'autres cas de cet empoisonnement, qui apparaît probablement à la suite de l'auto-intoxication produite dans l'intestin.

Rolleston (Urobilinurie consécutive à l'usage du trional. *Sem. méd.*, 1897) a observé l'urobilinurie après l'usage du trional.

Stokvis (Kurze Notiz über die Pathogenese der Haematoporphyrinurie. *Centrbl. f. die med. Wissensch.*, et Zur Pathologie der Haematop. *Zeitschrift f. Klin. Med.*, XXVIII) a communiqué au congrès de Rome que l'hématoporphyrinurie ici apparaît après hémorrhagies dans le tractus gastro-intestinal.

L'opinion de Stokvis n'a pas été acceptée par Garrod et Hopkins (*Journal of Path. and Bacterid.*, 1896). Stokvis, en se basant sur ses nouvelles expériences, tend à prouver que le sulfonal administré pendant quelques jours produit chez les lapins de l'hyperhémie et même des hémorrhagies de l'estomac. Les nouvelles expériences de Stokvis n'ont pas davantage persuadé les auteurs.

Kastet Weiss (Zur Kenntniss der Haematoporphyrinurie. *Berl. klin. Wochenschrift*,

1896) affirment que l'hématoporphyrinurie, après l'usage du sulfonal, n'est pas aussi fréquente qu'on l'affirme généralement, et que les hémorrhagies de la muqueuse gastro-intestinale que l'on observe chez les animaux sont dues, non à l'usage du sulfonal, mais qu'elles s'y observent, par hasard. L'hématoporphyrinurie, après l'usage du sulfonal, s'observe, d'après ces auteurs, seulement dans certaines conditions et c'est surtout le tractus gastro-intestinal altéré qui facilite l'apparition de l'hématoporphyrinurie, après l'administration du sulfonal ou trional (Beyer : Zur frage der Trionalvergiftungen. *Deut. med. Wochenschr.*, 1896).

W. J. Smith (The Practitioner. Réf. dans le *Neurol. Centr.*, 1889) constate que le sulfonal n'altère ni l'estomac ni les reins. On a administré à un chien, pendant cinq semaines, 3 gr. de sulfonal par jour sans inconvénient.

Knoblauch (Ueber Sulfonalwirkung. *Neur. Centrbl.*, 1889) n'a trouvé à l'autopsie des cas de sulfonalisme expérimental, aucune lésion.

Helweg (Hosp. Tid. Ref. dans le *Neur. Centrbl.*, 1892), dans un cas d'empoisonnement mortel par le sulfonal, a pu constater dans la moelle épinière une dégénérescence des cellules des cornes antérieures et postérieures. Outre ces lésions, l'autopsie a été négative.

Stern (Ueber Nierenveränderung bei Sulfonalvergiftung. *Deut. med. Wochenschrift*, 1894) a décrit une néphrite toxique après l'usage du sulfonal.

Morro (zur Wirkung des Sulfonals, Trionals und Tetronals. *Deut. med. Wochenschr.*, 1894) mentionne des cas où l'on a vu survenir l'hématoporphyrinurie après l'usage du sulfonal et dans lesquels on n'a pas observé l'hématoporphyrinurie (Ehrlich., Dissertation. Wurzburg, 1893) n'a pas observé l'hématoporphyrinurie dans 64 cas.

Morro pense que dans l'apparition de l'hématoporphyrinurie après l'usage de sulfonal, concourent d'autres agents à côté de l'action du sulfonal, à savoir une disposition ou unedyscrasie.

Marthen (Zur anatomie der Sulfonalvergiftung. *Münch. med. wochenschr.*, 1896) a observé, après l'usage de sulfonal, des lésions dégénératives dans les reins, l'hyperhémie des poumons et des hémorrhagies.

Nakaraï (Ueber Haematoporphyrinurie. *Deuts. Archiv f. Klin. med.*, 1897) a examiné l'urine chez 144 malades (phtisie, tuberculose intestinale, saturnisme, rhumatisme, chlorose, hystérie, etc). Il l'a trouvée constante dans le saturnisme. Nakaraï dit qu'on ne peut pas dire, jusqu'à présent, si l'hématoporphyrinurie est due aux hémorrhagies intestinales ou non.

Il est donc évident que l'hématoporphyrinurie ou l'urobilinurie, après l'empoisonnement chronique ou aigu par le sulfonal, ne sont pas des phénomènes constants. On ne peut pas nier que l'intoxication sulfonalique pourrait produire des lésions dégénératives et hémorrhagiques dans les organes qui pourraient élucider la genèse de l'hématoporphyrinurie dont il est question.

Pourtant ces lésions ne sont pas aussi des phénomènes constants.

Si on les observe au cours d'une intoxication sulfonalique, on ne peut pas affirmer qu'elles sont dues à l'intoxication même, ni si elles ne sont pas un phénomène occasionnel. On ne peut donc pas expliquer exclusivement l'hématoporphyrinurie ou l'urobilinurie qui peuvent survenir au cours de l'intoxication sulfonalique par des lésions dégénératives ou hémorrhagiques des organes.

C'est pourquoi on parle ici d'une disposition ou d'une idiosyncrasie.

Les expériences que j'ai faites peuvent servir à l'appui de cette opinion.

J'ai administré pendant quelques années, dans la clinique psychiatrique, du sulfonal comme hypnotique à dose journalière de 1 à 2 gr. dans diverses maladies



(mania, melancholia, dementia, paranoia chronica, alcoolismus, paralysis progressiva) à des malades d'âges divers (17, 24, 47, 50 et 52 ans) et qui ont pris plus de 64 et 100 gr. de sulfonal sans inconvénient.

Dans deux cas cités j'ai observé seulement l'urine rouge foncé caractéristique et contenant l'urobiline en quantité plus considérable.

Je ne veux pas décider à présent si, dans ces deux cas, l'urobilinurie est survenue primitivement à la suite de l'usage du sulfonal, ou si elle est survenue secondairement après des lésions des organes constatées. Mais si l'on considère la foule des cas où l'on a administré du sulfonal et où l'on a pu observer diverses lésions intestinales et hépatiques, on est conduit à chercher, avec Morro, d'autres causes encore dans la genèse de l'urobilinurie toxique, en dehors de l'action du sulfonal.

Je me permets de poser la question de savoir si on ne peut pas rechercher cette cause dans la disposition morbide du système nerveux. Il est possible que le sulfonal crée, dans certains cas, des conditions qui altèrent l'innervation normale des organes et des tissus de l'organisme; alors apparaît un échange nutritif anormal, à savoir l'urobilinurie ou l'hématoporphyrinurie.

On peut donc se demander, — sans toutefois pouvoir trancher actuellement la question, — si l'on ne pourrait pas considérer cette urobilinurie ou hématoporphyrinurie comme analogue à une albuminurie, glycosurie, cholurie, phosphaturie ou exaturie nerveuse.

---

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 471) **Contribution à la question de l'origine du Nerf Facial** (Contribution to the question of the origin of the facial nerve), par AL. BRUCE. *The scottish medical and surgical Journal*, novembre 1898.

Bruce s'est proposé d'étudier certains points de l'anatomie du nerf facial en se servant de pièces provenant soit d'animaux divers, soit de l'homme sain ou malade (sclérose latérale amyotrophique). Il est arrivé à la conclusion que, contrairement à l'opinion soutenue par quelques auteurs, il ne semble pas y avoir de rapports étroits soit au point de vue physiologique, soit au point de vue anatomique, entre les noyaux moteurs des lèvres et ceux de la langue. Il admet l'existence d'une racine croisée par le nerf facial; cette racine passerait par le faisceau longitudinal supérieur pour se jeter dans un noyau situé plus haut que le noyau classique du facial; — cette racine croisée aurait probablement un rôle dans l'innervation des muscles de la partie supérieure de la face.

PIERRE MARIE.

- 472) **De la structure des Fibres Nerveuses** (Om Nervfibriller), par J. AUG. HAMMAR. *Uppsala Lackavetörens Föreläsningar*, IV, B. 2 et 3, II. 8-12, 1898, p. 220-228.

Une analyse des travaux récents d'Apathy de Bethe, etc. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

473) **Influence de Système Nerveux sur le pouvoir de destruction du Sucre dans l'Organisme** (Influenza del sistema nervoso sul potere di distruzione dello zucchero nell'organismo), par G. BOERI et F. A. DE ANDREIS (de Naples). *Il Morgagni*, an XL, n° 11, p. 689-731, novembre 1892.

Importante étude expérimentale dont nous ne reproduirons que les conclusions : 1° La résection du vague ou la névrite provoquée dans ce nerf par l'introduction de corps étrangers dans sa continuité, la névrite du bout périphérique du vague résequé, lorsqu'elles sont unilatérales, ne donnent que quelquefois une glycosurie légère et transitoire chez les chiens ; — 2° La névrite du bout central du nerf résequé, toujours d'un seul côté, donne un peu plus souvent, mais pas toujours une glycosurie légère et transitoire ; — 3° La résection et surtout la névrite des deux vagues déterminent une légère glycosurie. Mais celle-ci peut être attribuée, plutôt qu'à la lésion du vague elle-même, aux troubles généraux graves produits par l'opération bilatérale sur ce nerf important ; — 4° La limite de destruction de la glucose ingérée est de 10 à 13 grammes par kilog. d'animal si ce sucre est pris avec le repas ; la proportion descend à 6-8 grammes si la glucose est administrée à jeun ; cette différence est applicable pour la lenteur de l'absorption dans le premier cas ; — 5° La limite de destruction est encore plus basse (2-2,5) si la glucose est introduite par la voie péritonéale. Il faut cependant toujours, pour avoir des résultats uniformes, tenir compte de l'état de nutrition de l'animal dans le calcul de la quantité proportionnelle de sucre à introduire, et il importe de se servir dans les expériences d'une solution sucrée toujours au même degré de concentration ; — 6° La limite, dans les cas de résection, de névrite dans la continuité, de névrite dans le bout périphérique du vague d'un seul côté, descend presque toujours à 1, 1 gr. 5 par kilog. d'animal. La lésion unilatérale qui abaisse le plus la limite est la névrite du bout central (0,75-1). La résection ou la névrite bilatérale non seulement abaissent presque toujours extraordinairement la limite, mais d'ordinaire donnent la glycosurie ; — 7° Le pouvoir destructeur de la glucose par l'organisme doit être rapporté à une action spéciale du vague, attendu que des lésions produites sur d'autres nerfs de l'économie (sciatique) sont sans modifications à cet égard ; — 8° L'abaissement de la limite qui est la conséquence des lésions du vague ne peut être rapportée à l'action de ce nerf sur l'absorption de la glucose par la muqueuse digestive, car l'on peut voir dans ces mêmes conditions l'iode de potassium, l'acide salicylique, etc., introduits dans le péritoine, apparaître dans l'urine dans le temps normal ; — 9° On ne peut non plus admettre que le vague ralentit la consommation du sucre par l'organisme, car le ralentissement par lésion du vague n'a lieu que si l'on injecte le sucre dans le péritoine, mais non lorsqu'on emploie la voie sous-cutanée ; s'il y avait un effet sur la nutrition générale, on devrait observer le ralentissement quel que soit le mode d'administration du sucre ; — 10° Il faut donc croire que c'est sur le foie que le vague agit, puisque le ralentissement de la destruction n'a lieu que pour la glucose injectée dans le péritoine, qui doit ensuite traverser le foie ; — 11° La limite de destruction du sucre introduit dans la veine jugulaire interne est de 0,15-0,25 par kilog. dans la veine intestinale de 0,50 ; de cette différence ressort l'action du foie ; — 12° Et dans les cas de lésion du vague, le chiffre ne varie pas pour la jugulaire ; pour la veine intestinale, il descend au-dessous de 0,35 ; ce qui prouve la réduction de l'action du foie ; — 13° Les altérations expérimentales du foie (ligature du cholédoque) diminuent aussi la limite de la faculté de destruction du sucre ; — 14° Chez les chiens à qui l'on a enlevé en totalité ou en partie le pancréas, et qui ne sont pas glycosuriques, la limite de destruction du sucre est basse (1,5

à 2,5 par kilogramme); il suffit chez ces animaux de léser le vague pour produire la glycosurie.

F. DELENI.

- 474) **Sur l'emploi d'une nouvelle méthode d'examen chez les individus atteints de Troubles Nerveux à la suite d'Accidents** (Ueber die Anwendung einer neuen Methode der Untersuchung, etc...), par H. RÖDER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1554.

Röder recommande de soumettre ces individus aux méthodes d'examen employées dans le laboratoire de psycho-physique de Kraepelin, et notamment de leur faire faire des opérations d'arithmétique nombreuses et prolongées en notant le temps employé. On constate très nettement alors la tendance de se fatiguer rapidement; lorsque l'état s'améliore on s'en aperçoit également. Des tentatives ont été faites, à l'instigation de l'auteur, par différentes personnes pour simuler les effets d'une névrose traumatique, mais jamais la simulation n'a été parfaite.

R.

- 475) **Les effets du Traitement Thyroïdien sur les Chiens éthyroïdés** (Sugli effetti della cura tiroidea nei cani stiroidati), par A. PUGLIESE. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XIX, n° 139, p. 1465, 20 novembre 1898 (recherches expérimentales).

Le traitement thyroïdien (préventif) n'empêcha pas la mort des animaux; P. prétend même que, dans quelques-unes de ses expériences, les mauvais effets du traitement thyroïdien s'ajoutèrent aux conséquences de la thyroïdectomie. Les chiens auraient, d'après lui, mieux supporté l'ablation de la thyroïde, s'ils n'avaient pas été soumis au traitement thyroïdien.

F. DELENI.

- 476) **Du Réflexe d'Attention des Pupilles** (Ueber Aufmerksamkeit reflexe der Pupillen), par Pitz. *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> janvier 1899, p. 14.

Des observations qu'il a faites P. tire les conclusions suivantes :

1. Les pupilles se rétrécissent; a) plus quand l'attention est attirée sur un excitant lumineux; b) moins quand le sujet pense à un objet lumineux.
2. Les pupilles se dilatent : a) plus quand l'attention est attirée sur un objet sombre situé dans le champ visuel en dehors de la direction du regard; b) moins quand le sujet pense à un objet sombre; c) quand le sujet pense à un effort musculaire.
3. Les pupilles ne se modifient pas quand le sujet pense à des objets indifférents relativement à leur intensité lumineuse.
4. L'amplitude des modifications pupillaires dépend du degré de l'attention.

E. LANTZENBERG.

- 477) **La définition d'un Sens** (Modalitets-och kvalitets-begreppen inom sinnesfysiologien och deras betydelse), par HJALMAR ÖHRVALL. *Uppsala Lackareförläggning. Föreläsningar*, IV, B. II et III, II. 8-12, 1898, p. 153-178.

Revue critique des théories différentes.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 478) **Contribution à l'étude des altérations histologiques de la Moelle Épinière, des Racines et des Ganglions Spinaux dans la Paralyse Progressive**, par SIBELIUS. (Travail de l'Institut pathologique d'Helsingfors), 1897, 373 + XXX pages, 8 planches.

L'auteur commence par une introduction historique, dans laquelle il cite

entre autres les ouvrages parus jusqu'à ce jour concernant l'état des racines et les ganglions spinaux dans les cas de paralysie progressive.

Après cela, l'auteur mentionne les différentes opinions des derniers temps, au sujet du caractère anatomo-pathologique des affections de la moelle, qui accompagnent la paralysie progressive ainsi que les diverses théories sur ces affections (Marie, Fürstner, Klippel, Mayer et autres). Se basant sur ses recherches personnelles, l'auteur cherche à résoudre les questions suivantes : est-il possible d'admettre que les nombreuses espèces d'affections de la moelle épinière considérées par différents auteurs comme caractéristiques pour la paralysie progressive, ont réellement ce caractère, et ne se présente-t-il pas parmi elles des variétés étrangères à la paralysie progressive ?

Quelles formes typiques présentent celles des affections de la moelle qui sont propres à la paralysie et comment faut-il comprendre les altérations des cordons antéro-latéraux et celles des cordons postérieurs ? Les premières consistent-elles en dégénération des faisceaux pyramidaux ou bien consistent-elles en dégénération des neurones dont le centre trophique est placé dans la substance grise de la moelle (selon l'opinion de Marie) ? Les affections des cordons postérieurs sont-elles ou non pareilles à celles qui accompagnent le vrai tabes, ou enfin y a-t-il plusieurs types différents ?

Pour la solution de ces questions, l'auteur considère qu'il est de toute nécessité que chaque segment de la moelle soit examiné. Une anamnèse minutieuse est aussi de haute importance. Des 24 cas examinés par l'auteur, 14 seulement remplissent ces conditions, et c'est uniquement sur ces derniers que sont basés les résultats obtenus par l'auteur.

L'étude des cordons antéro-latéraux démontre déjà clairement la nécessité d'un examen de chaque segment de la moelle. Dans plus de la moitié des cas l'auteur, en opposition avec ses prédécesseurs, a trouvé des altérations non seulement dans la région des faisceaux pyramidaux croisés, mais aussi dans celle des faisceaux directs. Il est vrai que dans cette dernière les altérations ne se rencontrent généralement que dans deux ou trois segments, grâce à quoi ils échappent facilement à l'observation, si celle-ci ne se fait qu'à quelque hauteur de la moelle.

Cette localisation des altérations peut s'expliquer d'une manière satisfaisante par l'admission de dégénération dans les parties cyclodistales des neurones cortico-spinaux ; le rôle que joue dans la production de ces dégénération les altérations des couches corticales du cerveau n'est pas encore fixé par l'auteur, dont les recherches à ce sujet ne sont pas encore terminées.

Quant aux légères altérations diffuses qui s'étendent sur la plus grande partie de la section transversale de la moelle, altérations que certains auteurs considèrent comme spéciales à la paralysie progressive, M. Sibelius ne les a rencontrées qu'exclusivement dans les cas compliqués d'abus alcooliques prolongés. Se basant sur ce fait, ainsi que sur les dernières recherches sur l'état du système nerveux dans les cas d'alcoolisme chronique, l'auteur ne croit pas — du moins d'après les cas observés jusqu'à présent — que ces altérations puissent être considérées comme un type spécifique de la paralysie progressive, mais bien au contraire comme relativement indépendantes de la paralysie.

L'auteur insiste ensuite sur l'importance qu'il y a de distinguer soigneusement les affections syphilitiques directes ou leurs suites ; car ces affections, conjointes quelquefois aux affections de la moelle qui accompagnent la paralysie, peuvent souvent à première vue faire l'impression d'altérations réparties sans aucun

ordre. Parmi les cas examinés par l'auteur, il s'en trouve quelques-uns qui démontrent qu'on peut arriver à faire cette distinction par un examen anotomopathologique des plus minutieux et à condition d'avoir à sa disposition des données anamnésiques suffisantes. Notons, par exemple, un des cas ci-dessus mentionnés qui présentait, outre les formes d'affection de la moelle spéciales à la paralysie, encore quelques gommés et foyers scléreux, et des altérations de dégénération secondaire, consécutives à ceux-ci.

Si donc nous éliminons les affections occasionnées directement soit par l'alcoolisme, soit par la syphilis, maladies si fréquentes chez les paralytiques, et de plus les affections de la moelle évidemment indépendantes de la paralysie (par exemple, les glioses centrales que l'auteur a constatées dans deux de ces cas), il nous restera les affections de la moelle caractéristiques pour la paralysie progressive. Les résultats obtenus par M. Sibelius en ce qui concerne les cordons antéro-latéraux sont déjà indiqués plus haut. Quant aux altérations des racines postérieures, ainsi que des cordons et des cornes postérieures, elles ont fait l'objet d'une étude détaillée toute spéciale de la part de l'auteur. Comme base de son analyse topographique de ces altérations, l'auteur se sert d'une analyse critique des cas publiés jusqu'à présent et aptes à contribuer à la connaissance des trajets des fibres nerveuses tant endogènes qu'exogènes dans les cordons postérieurs. L'auteur donne, en outre, une description basée sur des recherches personnelles (environ 1,500 préparations Weigert) de la zone de Lissauer aussi dans la partie cervicale, dorsale et sacrée de la moelle épinière. Nous ne pouvons relater ici même en résumé cette description.

La localisation des altérations spéciales à la paralysie dans les cordons postérieurs correspond en principe à celle du tabes, et est indépendante de la présence ou de l'absence des altérations des cordons latéraux. La seule différence qu'ait remarquée M. Sibelius est que le processus chez les paralytiques affecte les neurones spino-cutanés d'une manière plus capricieuse. Notons spécialement les résultats obtenus par M. Sibelius concernant les parties altérées kوماتiques, rappelant la virgule de Schutz, des cordons postérieurs, altérations qui se rencontrent assez souvent chez les paralytiques, spécialement dans la région cervicale et que certains auteurs considèrent comme des dégénération des fibres endogènes. Dans six cas où l'auteur a trouvé ces altérations sous une forme exceptionnellement typique, il a réussi à démontrer qu'elles sont formées de longues fibres dégénérées, émanant des racines postérieures. Dans un cas cependant les zones d'entrée des racines postérieures et de Lissauer paraissaient intactes et il est possible que dans ce cas-ci on se soit trouvé en présence d'un tabes endogène de Marie. L'auteur fait pourtant remarquer avec raison que, vu la répartition capricieuse du processus dans les neurones spino-cutanés, il est très possible que les fibres nerveuses exogènes dégénérées soient réparties également sur plusieurs racines voisines et que, par conséquent, il ne soit pas possible de les faire apparaître par des préparations Weigert dans les zones d'entrée des racines isolées, mais bien un peu plus haut lorsqu'ils sont réunis sur un moindre espace. Quant à certains cas, relevés par l'auteur, d'altérations de régions notoirement endogènes, comme par exemple des champs ventral ou dorso-médial, il paraît avéré, grâce à des études minutieuses des préparations, que ces altérations proviennent de ce que la sclérose des régions exogènes, dont le développement dans ces cas-ci est toujours très considérable, s'est étendue aux parties avoisinantes des régions endogènes en question.

Nous ne pouvons ici suivre en détail l'auteur dans ses études concernant les

faisceaux cérébelleux, les colonnes de Clarke, les racines et les ganglions spinaux. Voici comment l'auteur résume les résultats obtenus quant à ces ganglions : On ne rencontre aucune altération des ganglions spinaux chez les paralytiques dont les racines postérieures sont en état normal dans leur parcours extra et intramédullaire; ce n'est qu'en présence de névrites périphériques que nous rencontrons de faibles altérations des ganglions correspondants. Par contre, à des raréfactions et des altérations des racines postérieures à partir d'un certain minimum d'intensité correspondent régulièrement des altérations notables des ganglions spinaux, lesquelles correspondent d'une manière générale aux résultats obtenus par Wollenberg et Strohe pour le vrai tabes.

L'auteur a relevé dans les racines antérieures, dans quelques cas, de faibles dégénérationes qu'il faut aussi ranger parmi les affections qui accompagnent la paralysie progressive.

En résumé, l'auteur admet donc comme type le plus général, voire même unique, d'affections de la moelle propres à la paralysie progressive bien développée, les altérations des cordons antéro-latéraux, altérations consistant selon toute probabilité en dégénérationes des parties cytodistales des neurones cortico-spinaux et les altérations des cordons postérieurs, correspondant en principe à celles du vrai tabes. Ces dernières présentent toutefois une irrégularité plus grande dans le choix des neurones spino-cutanés atteints. R.

**479) La localisation précise des Tumeurs Intracrâniennes autres que les Tumeurs de la zone motrice corticale et des voies motrices, de la protubérance et du bulbe** (The accurate localisation of intracranial tumours, etc...), par CH. E. BEEVOR. *Brain*, 1898, Part III.

Il s'agit d'une discussion à la Société Neurologique de Londres. Beevor rapporte un certain nombre de cas observés à l'hôpital de Queen Square ou au Northern Hospital, soit directement par lui, soit par ses collègues, et signale pour chacun de ces cas suivis d'autopsie les symptômes correspondant aux lésions. Les faits cités par lui ont trait : à des tumeurs du *lobe frontal* siégeant en dehors de la substance blanche ou dans l'intérieur de celle-ci ; — à des tumeurs du *cervelet* — en dehors ou en dedans de la substance blanche ou dans le lobe moyen ; — à des tumeurs des *corps quadrijumeaux* ; — à des tumeurs des *ventricules*, des *couches optiques*, du *corps calleux*, des *circonvolutions occipitales*, *temporo-sphénoïdales*, *supra-marginale*, *angulaire*.

A sa suite, Mitchell Clarke, Seymour Sharkey, Newton Pitt, Marcus Gunn, W. Mott, Douglas Stanley, W. A. Turner rapportent d'autres cas de tumeurs siégeant dans un des points précités et mettent en lumière les conclusions qui peuvent être tirées de l'étude de chacun d'eux. R.

**480) Contribution à l'Étude des Auto-intoxications au moyen des Injections sous-arachnoïdiennes** (Contributo allo studio delle autointossicazioni mediante iniezioni sottoaracnoidee), par ENEÏCO REALE et GIOVANNI BOERI. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, n° 32, p. 374, 8 novembre 1898.

La voie endoveineuse n'est pas beaucoup plus sensible que la voie sous-cutanée ou péritonéale; dans tous ces procédés on est dans l'obligation d'injecter une quantité relativement grande de liquide s'il s'agit d'essayer une urine au point de vue de sa toxicité. — R. et B. proposent la substitution des injections sous-arachnoïdiennes aux injections endoveineuses. Il y a avantage à porter les produits toxiques au contact direct des centres nerveux, étant donné que les phéno-



mènes nerveux sont ceux qui frappent davantage dans le tableau des intoxications.

D'après les nombreux exemples que donnent R. et B., on voit que leur procédé est d'une sensibilité extrême; ils tuent des animaux avec des produits qui, injectés dans les veines, sont indifférents. De plus, les symptômes que l'on constate après l'injection sous-arachnoïdienne d'une substance donnée demeurent toujours les mêmes; ils varient en intensité avec la dose, mais l'indican, par exemple, est toujours un tétanisant et tue à la dose de 0 gr. 0,25 par kilogr. d'animal, le lactate de soude est convulsivant puis asthénisant, et tue à la dose de 0,02; l'acide oxalique est déprimant et augmente l'excitabilité réflexe; il tue à la dose de 0,0025, etc.

Si l'on considère que la trépanation est un acte expérimental des plus simples, qu'il suffit de doses minimes en injection sous-arachnoïdienne pour produire des effets bien marqués et fixes pour une même substance, on reconnaîtra que la méthode est de grande valeur pour l'étude des intoxications. L'autopsie des animaux ayant succombé n'a révélé qu'un peu de congestion des méninges autour du point de piqûre. On a soin d'enfoncer l'aiguille horizontalement, pour ne point piquer le cerveau; cette précaution rend le procédé préférable à celui de Roux et Borrel où la piqûre du cerveau peut avoir pour effet de fausser les résultats. Alors, la substance injectée dans l'espace sous-arachnoïdien se mélange au liquide céphalo-rachidien; le cerveau est uniformément imprégné du mélange; les voies d'élimination du corps toxique sont bien restreintes; l'action est rapide puisque la substance pénètre presque instantanément dans les ventricules et jusqu'au bulbe. En somme, le contact entre le corps à étudier et le névraxe est direct et prolongé, et d'après les expériences, déjà nombreuses de R et B, la méthode des injections sous arachnoïdiennes paraît devoir être d'une supériorité réelle pour l'étude des toxiques en général et des auto-intoxications de l'organisme humain en particulier.

F. DELENI.

**481) Les Phénomènes de Réparation dans les Centres Nerveux**, par VAN GEHUCHTEN (de Louvain). *Presse médicale*, n° 1, p. 3, 4 janvier 1899 (6 fig.).

Les phénomènes de réparation qui se passent dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques ont fait l'objet d'une étude de Marinesco (*Presse*, 5 oct. 1898) qui nie certains faits avancés par van Gehuchten. V. G. s'élève contre les négations de M. et soutient à nouveau : que la section d'un nerf moteur spinal, chez le lapin, n'est pas inévitablement suivie de chromatolyse dans les cellules d'origine du nerf; — que la phase de réaction est suivie de la phase de réparation dans les cellules du noyau, que les deux bouts du nerf sectionné se soient réunis ou non; — que la persistance de la chromatolyse dans des cellules de la moelle d'amputés, 3, 5 ou 7 mois après l'amputation, tient à autre chose qu'à la seule lésion du nerf; — que les cellules nerveuses gonflent pendant toute la phase de dissolution des éléments chromatophiles et reviennent lentement à leur volume normal à mesure que les éléments chromatophiles se reforment; — que la section du vague est suivie de la disparition d'un nombre considérable de cellules de son ganglion, et de cellules du noyau dorsal dans le bulbe.

E. FEINDEL.

**482) Recherches sur les Centres Trophiques des Os** (Ricerche sui centri trofici delle ossa), par E. CURCIO. *Annali di Medicina navale*, an IV, fasc. XI, p. 1058-1090, novembre 1898 (1 pl., bibl.).

Se fondant surtout sur l'existence de lésions osseuses dans la syringomyélie,

plusieurs auteurs ont pensé que le centre trophique des os devait se trouver dans la substance prise de la moelle, au voisinage du canal épendymaire.

S'adressant à la méthode expérimentale, Gad et Flatau ont pu observer des lésions osseuses après la section de la moelle. C. a procédé de la façon inverse: après avoir provoqué des lésions osseuses, il a vu des altérations médullaires. Chez des lapins, il a mis à nu, en endommageant le moins possible les parties molles, soit le fémur, soit l'humérus; il détachait alors le périoste sur l'étendue des deux tiers environ de la diaphyse et pour assurer la destruction de l'os, le touchait avec une goutte de HCl. Les animaux opérés furent conservés vivants environ trois semaines, temps nécessaire pour qu'on puisse relever les altérations cellulaires par la méthode de Nissl, avant que commençât la période de réparation. Dans tous les cas, C. put constater la chromatolyse d'un groupe cellulaire d'un renflement de la moelle (brachial ou lombaire), du côté de la lésion osseuse. La dissolution des éléments chromatophiles n'était pas toujours complète dans les cellules nerveuses altérées, et rarement le noyau était déplacé vers la périphérie; le groupe cellulaire atteint, du voisinage du canal central, s'étendait du côté du tractus intermedio-lateralis. Jamais on ne trouva de chromatolyse en d'autres points de la substance grise. Ces constatations démontreraient que le centre trophique des os siège dans la substance grise qui entoure le canal central.

F. DELENI.

#### NEUROPATHOLOGIE

- 483) **Étude sur les Maladies Nerveuses Héréditaires**, par JENDRASSIK (Budapest). *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, p. 187-205, 1898.

Les maladies héréditaires se manifestent par des groupements symptomatiques particuliers, s'écartant essentiellement des types morbides dérivés de causes étiologiques extérieures. Il en résulte que chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une combinaison symptomatique inhabituelle, hétérogène ou paradoxale, on devra penser qu'il s'agit d'une affection familiale. Ce caractère se retrouve dans les formes *héréditaires* d'affections très diverses, telles que la polydactylie, l'hémophilie, l'albuminurie, la tachycardie paroxystique, l'œdème aigu localisé, la myoclonie, l'atrophie optique, la dégénération pigmentaire de la rétine, l'ophtalmoplégie externe double, la diplégie faciale et glosso-laryngo-cervicale, la maladie de Thomsen, la chorée d'Huntington, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Friedreich, etc.; à la combinaison inhabituelle des symptômes s'ajoute, comme caractéristique des affections héréditaires, ce fait que, dans la même famille, le type morbide reste uniforme et que la même combinaison symptomatique s'y répète.

Enfin il est important de noter que l'évolution de ces affections se distingue essentiellement de celle des maladies vulgaires par les caractères suivants: début inopiné, progressivité régulière et très lente, pouvant durer plusieurs années et aboutissant à un état définitif, sans régression, sans guérison.

L'auteur ajoute quelques considérations intéressantes sur certains points étiologiques des maladies familiales: il apprécie, en s'appuyant sur des observations personnelles, l'influence du sexe, de la consanguinité des ascendants et des états infectieux intercurrents.

HENRI MEUNIER.

- 484) **Pli des Adducteurs dans les Paralysies infantiles** (Die Adductoren hautfalte bei Kinder lähmungen), par WERTHEIM SALOMONSEN (d'Amsterdam). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> janvier 1899, p. 11.

Description du pli des adducteurs de l'auteur, situé à 3-4 centimètres au

dessous du périnée. — Ses modifications de forme et de siège dans les paralysies infantiles spinales (abaissement du pli), et cérébrales (élévation du pli).

E. LANTZENBERG.

485) **Tabes dorsalis et Syphilis**, par A. GUTTMANN (Berlin). *Zeitsch. f. klin. Med.*, p. 242-270, XXXV, 1898.

La vieille question des rapports entre l'ataxie locomotrice et la syphilis, réveillée au dernier congrès de médecine de Moscou, suscite aujourd'hui de nouvelles statistiques. Celle que publie G. porte sur 136 cas de tabes, dans lesquels l'enquête étiologique a été minutieusement fouillée. En répartissant loyalement six cas douteux, moitié d'un côté, moitié de l'autre, l'auteur arrive au pourcentage suivant :

Tabétiques syphilitiques.....	28.6 p. 100
Tabétiques non syphilitiques.....	71.4 —

Cette proportion, qui s'éloigne à peine de celle observée par Storbeck sur 108 malades (30 et 70 p. 100), plaide en faveur de l'indépendance, au moins habituelle, du tabes et de la syphilis. G. ajoute que le traitement anti-syphilitique ne donne aucun résultat, même chez les tabétiques dûment vérolés, et que, dans ces conditions, le mieux est de s'en tenir jusqu'à nouvel ordre au traitement préconisé par l'école de Leyden, traitement qui a surtout pour objectif de fortifier les malades par le massage, les frictions, les bains, l'électricité, un régime tonique et une vie sans excès ni fatigue.

HENRI MEUNIER.

486) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale simulant le Tétanos**, par HENRI LEROUX et PAUL VIOLLET. *Presse médicale*, n° 105, p. 361, 24 décembre 1898 (2 obs.).

La communication de Netter sur une petite épidémie de méningite cérébro-spinale, et, d'autre part, les essais de traitement du tétranos par les injections intra-cérébrales d'antitoxine ont attiré l'attention sur les symptômes communs aux deux maladies. Dans quelques cas, le diagnostic différentiel peut présenter des difficultés : la première observation de L. et V. montre un cas de méningite cérébro-spinale pour un tétranos, la seconde un cas de tétranos pris pour une méningite cérébro-spinale.

A propos de ces faits, L. et V. font ressortir la valeur du trismus au point de vue du diagnostic différentiel. La méningite cérébro-spinale peut en effet revêtir, au moins à certaines périodes de son évolution, le masque du tétranos en ce qui touche la raideur et les autres contractures. Le trismus intense est constant dans le tétranos ; il peut exister dans la méningite cérébro-spinale, mais à un plus faible degré. La valeur du trismus est bien évidente dans les cas de méningite cérébro-spinale où les contractures empêchent la recherche du signe de Kernig. En outre, la possibilité (méningite) ou l'impossibilité (tétranos) de vaincre les contractures, la marche de la température, sont des éléments importants de diagnostic différentiel.

Le diagnostic exact entre les deux affections est rendu nécessaire par le nouveau traitement du tétranos qui, s'il a eu des échecs, compte aussi de fort beaux succès. Il n'est pas indifférent de pousser une injection dans le cerveau d'un malade non tétanique, témoin les lésions cérébrales reconnues aux autopsies des cas de Bacaloglu et de Robert. Le diagnostic de tétranos, et même de tétranos grave, doit être aussi nettement établi que possible pour que le médecin puisse se croire autorisé à les pratiquer.

FEINDEL

- 487) **Sur un nouveau Signe clinique. La Pulsation du Pied**, par SILVIO TARTI (Hôpital Rivadavia), 44 p. (en français), XXII pl. avec 156 tracés, J. Peuser, édit., Buenos-Aires, 1898.

T. décrit un signe existant chez tous les sujets ; ce signe consiste en un mouvement d'oscillation dont sont animés les membres inférieurs ; il est parfaitement visible à l'extrémité du pied, quand les jambes sont croisées. Le signe du pied des sujets normaux se traduit par un tracé toujours identique à lui-même, mais susceptible de variation sous l'influence des causes qui agissent sur l'appareil circulatoire. Le tracé est modifié dans les maladies de l'appareil circulatoire et ses modifications sont plus sensibles que celles du tracé du pouls radial ; il révèle sûrement l'artériosclérose au début. — La disposition prise pour enregistrer la pulsation du pied permet aussi d'obtenir les tracés des tremblements, et fournit ainsi un élément révélateur de diverses maladies des systèmes nerveux ou musculaire ; les diverses maladies étudiées par T. ont donné chacune un tracé spécial.

THOMAS.

- 488) **Les Accidents Nerveux du Cancer**, par KLIPPEL. *Archives générales de médecine*, janvier 1899, p. 33, nouvelle série, t. I (25 pages, 3 fig., index bibliographique).

Mettant à part les accidents nerveux causés par le cancer en tant que tumeur, K. étudie ceux qui sont sous la dépendance de la cachexie cancéreuse. Du côté du système neuro-musculaire, on observe un ensemble de signes que l'auteur a désigné sous le nom de réaction de débilité ou de cachexie neuro-musculaire. Elle se rencontre dans tous les états de débilité ou de cachexie et comprend les éléments suivants.

1° Hyperexcitabilité mécanique des muscles amaigris généralisée et facile à produire ; 2° exagération des réflexes tendineux ; 3° diminution des réactions électriques, surtout aux membres inférieurs où les dégénérescences neuro-musculaires sont les plus accusées ; 4° tachycardie jusqu'à 140 pulsations. Il existe parfois des troubles de la sensibilité.

Les lésions des muscles sont souvent discrètes, mais en tout cas disséminées ; elles sont plus marquées aux membres inférieurs. Il y a atrophie simple ou dégénérescence de la fibre, avec épaissement du tissu conjonctif.

Les lésions des nerfs peuvent offrir les degrés suivants : 1° la myéline est dentelée ; 2° elle est fragmentée en gros blocs ; 3° elle est en boules au voisinage desquelles se trouvent de gros noyaux granuleux, le tube nerveux étant à moitié vide ; 4° il y a disparition du cylindre axial.

Les lésions de la moelle sont diffuses, elles consistent dans l'épaississement des vaisseaux et des travées conjonctives, souvent au voisinage des cordons postérieurs, altérations cellulaires, dégénérescence de quelques tubes nerveux de la substance blanche (altération de la myéline et du cylindre-axe qui se présente sur les corps sous forme de croissant, de virgule, etc). Parmi les troubles cérébraux, la psychose des cancéreux est particulièrement remarquable : c'est de la confusion mentale, telle qu'on la rencontre dans les injections et auto-intoxications. K. note encore le délire terminal, la polynévrite, les attaques de sommeil et enfin le coma cancéreux qui est à rapprocher du coma diabétique ; il atteint son maximum de préférence quand les organes gastro-intestinaux sont le siège de la tumeur.

Les conditions pathogéniques sont les suivantes : désassimilation exagérée des albuminoïdes entraînant une altération de tous les organes et partant une auto-intoxication.

P. LONDE.

489) **Cinq cas de Méralgie Paresthésique de Bernhardt** (Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörungen), par M. V. MARTOWSK (Cracovie.) *Neurologischer Centralblatt*, 1<sup>er</sup> décembre 1898, p. 1082.

Dans ces cinq cas, N. relève deux fois l'influence étiologique du froid, deux fois celle d'une maladie infectieuse. La symptomatologie, dans quelques-unes des observations, se confond avec celle des névralgies du plexus lombaire. Le traitement a consisté en iodure de potassium, faradisation, massages. Une guérison et quatre améliorations.

E. LANTZENBERG.

490) **Pathogénie des Accidents Nerveux consécutifs aux Luxations et Traumatismes de l'Épaule. Paralysies Radiculaires Traumatiques du Plexus Brachial**, par MM. PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAINS. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 143, n° 8 (48 pages, 3 figures).

L'anatomie et l'expérimentation cadavérique montrent que l'abaissement de l'épaule, l'élévation et l'abduction du bras causent des lésions radiculaires allant depuis la simple distension jusqu'à la rupture nette des racines. D. et G. appuient cette conclusion sur une étude détaillée de la topographie et sur une série d'expériences relatives aux mouvements normaux et exagérés du bras et aux luxations antérieures de l'épaule.

Les paralysies consécutives aux luxations de l'épaule appartiennent le plus souvent au type radiculaire : la variété supérieure, dite de Duchenné, prédomine. C'est, en effet, les cinquième et sixième paires cervicales qui sont les plus éprouvées dans les expériences des auteurs. Historique de la question.

La classification de D. et G. est la suivante :

I. — Paralysies précoces produites en même temps que la luxation : 1° paralysies hystéro-traumatiques (hypothétiques) ; 2° paralysies tronculaires ; 3° paralysies radiculaires (types supérieur et inférieur).

II. — Paralysies de réduction primitives et tardives : 1° paralysies radiculaires les plus fréquentes ; 2° paralysies tronculaires exceptionnelles.

Un autre chapitre est consacré à l'étude des autres paralysies radiculaires traumatiques. Il y rentre les chutes sur la région scapulaire, les paralysies obstétricales et les paralysies des jeunes enfants.

Dans les traumatismes de l'épaule « la paralysie radiculaire est fonction soit de l'abaissement, soit de l'hyperélévation du bras, mouvements qui, dans certains cas, créent parallèlement la luxation de l'épaule ». Ces mouvements causeront une distension des racines du plexus. Discussion des autres théories pathogéniques proposées, notamment de la théorie par compression.

Le degré de la paralysie varie avec le degré des lésions ; les troubles sensitifs sont moindres, ou peu persistants. Ce qui s'explique peut-être par la suppléance des voies sensitives (Sherrington) ; peut-être aussi par une moindre lésion des racines postérieures qui seraient seulement inhibées passagèrement par une sorte de commotion radiculaire.

Ce sont surtout les neurones moteurs périphériques qui sont atteints par la distension radiculaire ou même radiculo-médullaire.

S'il y a une prédisposition individuelle à cette paralysie radiculaire, elle est anatomique et non morbide.

P. LONDE.

491) **Complications Nerveuses des Oreillons**, par L. GALLAVARDIN (de Lyon). *Gazette des hôpitaux*, n° 144, p. 1329, 17 décembre 1898 (18 col. Bibl.).

Ces accidents, quoique rares, ne sont pas absolument exceptionnels ; si quel-

ques-uns sont encore mal étudiés, la plupart forment des types bien définis que Gallavardin classe en :

1<sup>o</sup> *Complications cérébrales et méningitiques* (accidents cérébraux graves et scène nerveuse préorchitique, paralysies et aphasie, mort par accidents cérébraux);

2<sup>o</sup> *Complications intéressant les organes des sens* (complications auriculaires, oculaires);

3<sup>o</sup> *Complications intéressant les nerfs périphériques* (polynévrite ourlienne).

L'intérêt de cette revue générale consiste surtout en ce que la notion des complications nerveuses des oreillons est de date récente et que les observations de ces faits sont relativement peu nombreuses. Ainsi Gallavardin n'a pu réunir que 51 cas de surdité ourlienne complète et incurable; quant aux polynévrites ourliennes, il n'en existe guère que 4 cas, dont l'un appartient à Gallavardin.

THOMA.

492) **Contribution à l'étude de la Spondylose Rhizomélique**, par V. ASCOLI. *Il Policlinico*, 1<sup>er</sup> décembre 1898, p. 537 (30 p., 1 obs., 1 photog., 3 radiog.).

Femme de 32 ans, syphilitique; attitude en Z; soudure du rachis, des deux articulations coxo-fémorales, de la scapulo-humérale gauche, de la rotule gauche; limitation des mouvements de l'épaule droite, du coude gauche, des deux genoux; douleurs à l'occasion des mouvements et à la pression. A. se fait une idée des lésions de la spondylose rhizomélique assez différente de celle de P. Marie. Quant à la nature de l'affection, il tend à la rapprocher du rhumatisme chronique.

E. DELENI.

493) **Tremblement Héritaire et Atrophie Musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de Paralysie Infantile**, par R. CESTAN. *Progrès médical*, 7 janvier 1899, n° 1, p. 1 (1 obs. pers., autops.).

Cette observation complexe est intéressante à plusieurs titres: elle est un cas d'hérédité de l'hémorragie cérébrale, le malade, sa mère et ses deux frères sont morts d'hémorragie cérébrale; autre tare héréditaire, il était atteint d'une myoclonie et d'un tremblement qu'on retrouve chez sa mère, ses deux frères et son fils, soit chez trois générations; et l'importance du terrain névropathique sur lequel naît la myoclonie et le tremblement héréditaire ressort de ce que le malade a eu en outre des crises épileptiformes, que sa mère avait des crises convulsives et que sept de ses enfants sont morts dans les convulsions.

Le malade a vu son pied droit se déformer lentement (pied bot varus équin) vers l'âge de 10 ans, et cette déformation n'a pas été précédée de fièvre ni de paralysie comme dans la paralysie infantile typique. D'après l'examen microscopique d'une tache scléreuse siégeant dans la corne antérieure droite de la région sacrée, on peut supposer qu'il existait dans la première enfance un foyer de paralysie infantile qui s'est réveillé vers l'âge de 10 ans, amenant progressivement l'atrophie de la corne droite. Le pied bot du côté gauche n'est apparu qu'à l'âge de 46 ans; depuis les travaux de Ballet et Dutil, puis de Bernheim, on connaît bien les atrophies musculaires se développant chez des sujets atteints autrefois de paralysie infantile, atrophie qui peut affecter une marche rapide ou chronique, atteindre le membre correspondant du côté opposé au membre primitivement atteint, ou les membres situés à distance.

THOMA.



494) **Les Spasmes dans les Affections des Centres Nerveux** (Dos espasmos nas Affecções dos Centros Nervosos), par MIGUEL COUTO. *Thèse de concours*. C. typographica do Brazil, Rio de Janeiro, 1898 (135 pages, nombreuses obs., bibliographie étendue).

C. étudie les spasmes causés par les lésions diffuses du cerveau (paralysie cérébrale infantile, chorée chronique, paralysie générale), les lésions circonscrites de l'encéphale portant sur l'écorce, la capsule interne, les corps striés, les thalamus, les pédoncules, la protubérance, le 4<sup>e</sup> ventricule), les lésions de la moelle (dégénération du faisceau pyramidal, tabes, m. de Charcot, m. de Friedreich, sclérose postéro-latérale, sclérose en plaques, lésions circonscrites). Il termine son important travail par deux chapitres traitant, l'un, de la valeur des spasmes dans l'étude des localisations cérébro-spinales, l'autre de la physiologie pathologique du spasme.

Les conclusions générales de Couto sont : 1<sup>o</sup> que l'épilepsie jacksonnienne est l'expression clinique d'une lésion de l'écorce, et le plus souvent de la zone rolandique ; 2<sup>o</sup> que la contracture représente la dégénération du faisceau pyramidal ; 3<sup>o</sup> que le tremblement est rare dans les lésions de la moelle, fréquent dans celles du cerveau ; 4<sup>o</sup> enfin toutes les variétés de spasme symptomatique ont pour origine une lésion située sur le trajet du neurone moteur ou à sa proximité.

F. DELENI.

495) **Myoclonie et Calculose Urique rénale** (Mioclonia e calcolosi urica renale), par F. PERRERO. *Gazzetta medica di Torino*, an XLIX, n<sup>o</sup> 48, p. 941, 1<sup>er</sup> décembre 1898 (1 obs. pers., autops.).

Femme de 40 ans, qui, à la suite d'une peur causée par la vue d'un suicidé, fut prise de secousses musculaires d'abord limitées aux membres inférieurs, puis étendues aux membres supérieurs et aux muscles du tronc. Les spasmes musculaires n'ont pas de caractère stable ; ils constituent tantôt un paramyoclonus, tantôt ils simulent des tics, tantôt ce sont des tremblements réguliers, tantôt des mouvements fibrillaires ; enfin il s'y est ajouté de la coprolalie. Troubles psychiques : mélancolie, perte de la mémoire pour les faits postérieurs ou traumatisme psychique, irritabilité. Après une amélioration considérable, les spasmes musculaires reparurent très intenses et il s'y ajouta de l'atrophie musculaire, de l'augmentation des réflexes, de l'albuminurie, des phénomènes d'intoxication. Mort ; calculose urique des deux reins, néphrite parenchymateuse œdème du cerveau.

La malade n'ayant été reconnue ni hystérique, ni neurasthénique, P. se demande quelles ont été les relations entre les lésions rénales et cette myoclonie ayant eu la gravité des chorées mortelles et attenant d'autre part à la maladie des tics. La calculose urique était de date ancienne, vu le volume des calculs et les kystes des reins ; ce n'était pas non plus le seul symptôme de la diathèse urique de la malade : son père était mort d'apoplexie, et l'autopsie avait permis de vérifier chez la malade des lésions d'artériosclérose, de pleurésie ancienne, de périsplénite et des végétations verruqueuses de la mitrale. D'après P., cette diathèse urique, latente jusqu'alors, aurait été profondément modifiée par le traumatisme moral subi. L'acide urique est vaso-constricteur (Riva-Rocci) ; des ischémies locales du système nerveux, causées par l'excès d'acide urique dans le sang, ont pu être, chez la malade, l'origine de troubles nerveux. En somme, ici, chez une femme affectée de calculose urique, l'uricémie semble avoir été la cause étiologique principale du développement d'une myoclonie.

F. DELENI.

496) **Recherches anatomo-pathologiques sur la Maladie de Basedow (lésions musculaires)**, par M. ASKANAZY (Königsberg). *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, p. 118-186, 1898.

Dans un long mémoire basé sur l'étude clinique et anatomique de quatre cas de goitre exophtalmique, A. expose le résultat de ses recherches en insistant tout particulièrement sur un point généralement négligé, l'état du système musculaire. Ses quatre observations lui ont montré, en effet, qu'il existait des lésions remarquables du tissu musculaire, lésions qui peuvent jeter quelque lumière sur l'interprétation de certains symptômes de la maladie.

L'altération essentielle consiste en une lipomatose interstitielle du muscle strié : les coupes, traitées par la méthode de Marchi, montrent de volumineuses traînées de tissu graisseux dissociant les faisceaux musculaires ; ceux-ci présentent à leur tour des lésions dégénératives, caractérisées par l'atrophie des fibres qui perdent leur striation, diminuent d'épaisseur et se colorent mal, par la disposition du sarcolemme et surtout par la fragmentation des noyaux dont les débris agglomérés çà et là dessinent des figures bizarres. Ces lésions ont été rencontrées dans la plupart des groupes musculaires striés, y compris ceux de l'appareil moteur des yeux, de la langue, du pharynx et de l'œsophage. Par contre, toutes les fibres du système lisse ont été trouvées indemnes d'infiltration graisseuse et de dégénération parenchymateuse ; le muscle cardiaque était également normal.

La constatation de cette atrophie graisseuse dans le groupe des muscles oculaires permet de croire que l'exophtalmie des basedowiques peut en être une conséquence : elle s'expliquerait alors par la parésie des muscles orbitaires. Le tremblement trouverait également son explication dans le même fait. Quant à la faiblesse musculaire, l'amaigrissement, les parésies (celle du larynx entre autres), ce sont là des phénomènes qui découlent naturellement des lésions musculaires constatées.

L'auteur étudie ensuite le mécanisme de ces lésions. Ne pouvant les attribuer à une atrophie d'origine nerveuse, ni à une atrophie cachectique, ni à l'atrophie d'inactivité, il pense qu'il s'agit là d'altérations de nature toxique, résultant de l'imprégnation de l'organisme par un principe spécifique, dont l'action nocive s'exercerait électivement sur le tissu musculaire.

Quant à la raison d'être de cette intoxication et à ses rapports avec le développement de la tumeur thyroïdienne, il n'est pas encore possible de fournir à ce sujet une interprétation satisfaisante.

Aucun argument sérieux ne peut encore faire pencher la balance entre les deux théories qui feraient de cette intoxication soit la cause, soit la conséquence de la lésion thyroïdienne.

HENRI MEUNIER.

497) **Étude pathologique et clinique de la Maladie de Basedow**, par HIRSCHLAFF (Berlin). *Zeitschr. f. klin. med.*, p. 200-217, XXXVI, 1898.

L'auteur a essayé de combattre par la suralimentation et en particulier par le régime gras, l'amaigrissement considérable et rapide que l'on constate parfois dans certaines formes de maladie de Basedow. Certains symptômes de la maladie ont été ainsi atténués ; mais, par contre, l'évolution générale ne fut en rien modifiée et l'issue fatale n'en survint pas moins à brève échéance. Aussi H. considère-t-il la cachexie exophtalmique aiguë comme la conséquence d'une intoxication profonde et grave de tout l'organisme, intoxication contre laquelle aucun moyen thérapeutique n'a de chances de réussir.

HENRI MEUNIER.

- 498) **De l'opération dans la Maladie de Basedow** (Ueber Operation be Morbus Basedowii), par P. J. Möbius. Congrès de Dresde, 23 octobre, 1898, in *Münchener med. Wochenschr.*, 1899, p. 7.

M. rapporte brièvement l'histoire d'une femme de 48 ans, chez laquelle la tuméfaction du cou était apparue un an auparavant et dont les symptômes s'amendèrent considérablement après l'ablation de la moitié droite du corps thyroïde. Möbius considère l'intervention chirurgicale comme le mode de traitement le plus favorable; il rappelle que d'après la statistique de Sörgo, portant sur 174 cas, il y eut 89 améliorations et 48 guérisons; il est vrai qu'il y eut 24 morts. Möbius examine les raisons invoquées pour et contre l'intervention chirurgicale et se prononce catégoriquement pour celle-ci.

R.

- 499) **Un cas d'Hémiplégie Hystérique** (Ein Fall von Hemiplegia hysterica), par GUTTMANN (d'Halberstad). *Neurologisches Centralblatt*, 15 décembre 1898, p. 1124.

Chez une femme de 62 ans, un an après un traumatisme, et à la suite d'une frayeur, aphasie ayant duré un quart d'heure, puis hémiplégie ou hémiparésie gauche avec une légère atrophie musculaire et troubles sensitifs variables; amélioration par l'électrisation. Discussion du diagnostic hémiplégie hystérique.

E. LANTZENBERG.

- 500) **Vomissements incoercibles non liés à la Grossesse**, par RAMERI. *V<sup>e</sup> Congrès italien d'obstétrique et de gynécologie*. Turin, 3-6 octobre 1898.

Chez la malade, aucun des nombreux remèdes employés n'avait eu d'action favorable. On se décida à amputer le col utérin qui était allongé, gonflé, renflé en massue. Les vomissements cessèrent aussitôt.

F. DELENI.

- 501) **Sur l'Épilepsie partielle** (Sull' epilessia parziale), par MONDIO G. (de Messine). *La Clinica medica italiana*, an. XXXVII, n° 11, p. 649, novembre 1898 (1 obs. pers., 2 photog., bibl.).

M. donne l'observation d'un jeune homme de 17 ans, dont les crises s'annoncent par une aura sensitive (fourmillements du membre inférieur ou supérieur droit); les convulsions restent prédominantes à droite; elles peuvent être prévenues par la constriction de la cuisse ou du bras droit. Hémiparésie droite.

F. DELENI.

- 502) **Les Phobies comme équivalents d'Attaques Épileptiques ou épileptoïdes** (Epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen), par U. BECHTEREW (de Saint-Petersbourg.) *Neurologisches Centralblatt*, 15 décembre 1898, p. 1122.

L'existence des phobies comme équivalent de l'attaque d'épilepsie a été établie par Féré. Ces phobies alternent avec les attaques, ou en constituent l'aura prémonitoire, ou représentent le principal symptôme de l'épilepsie. Il est rare que ces phobies soient accompagnées de perte de connaissance ou d'étourdissement. Elles sont tenaces, et ne cèdent pas au traitement classique de l'épilepsie. Ces phobies ne sont pas corrélatives des *circumfusa* comme celles des neurasthéniques.

E. LANTZENBERG.

503) **Sur un groupe d'États Épileptoïdes caractérisé par l'étiologie, l'évolution clinique, et le pronostic comme « épilepsie cardiaque alcoologène »** (Ueber eine nach Aetiologie, Klinischen Verlauf, und Prognose, etc.), par A. SMITH. *Münchener med. Woch.*, 1898, p. 1372.

Il existe un groupe important de symptômes épileptiques en relation avec une dilatation du cœur. Ces symptômes s'améliorent et disparaissent quand la dilatation cardiaque elle-même s'atténue. Cette dilatation cardiaque est manifestement due à l'alcoolisme et cesse avec l'abstention d'alcool. R...

504) **De la fréquence de la Neurasthénie en Finlande ; ses symptômes et ses causes**, par HOLSTI. *Finska Läkarsällskapets Hand.*, Bd XXXIII.

La neurasthénie est très répandue en Finlande. Tout en étant peut-être plus générale dans les villes, elle n'en est pas moins assez répandue dans les campagnes et les populations de langue suédoise en sont atteintes au même degré que celles de langue finnoise. Elle se rencontre presque aussi souvent chez l'homme du peuple que chez les gens cultivés et paraît en général être indépendante des conditions économiques. Elle apparaît rarement chez les enfants. Elle est plus répandue chez les femmes que chez les hommes et c'est généralement à un âge variant entre 16 et 25 ans qu'elle fait son apparition. Chez les vieilles gens elle est assez rare. La fréquence de la maladie paraît avoir augmenté ces dernières années spécialement après la grande épidémie d'influenza de 1889 et 1890.

Quant aux symptômes de la maladie, l'auteur fait ressortir spécialement les affections dyspeptiques accompagnées, d'après ses observations, le plus souvent d'hyperchlorhydrie.

La principale cause de la neurasthénie est une faiblesse anormale du système nerveux, un manque de force de résistance aux irritations diverses. Cet état anormal du système nerveux est le plus souvent inné, mais peut aussi avoir pour cause des conditions hygiéniques défavorables, spécialement pendant l'enfance.

L'auteur fait observer, entre autres, qu'en général on permet aux enfants de veiller trop tard le soir, ce qui les empêche de dormir suffisamment ; on les habitude trop tôt à l'usage du café, du thé, de la bière, du vin et d'autres excitants ; on les mène à un âge trop tendre au théâtre, aux bals et à d'autres plaisirs. L'auteur cite plusieurs autres causes du même genre.

Les causes accidentelles du développement de la neurasthénie sont ou bien psychiques, ou bien physiques. Parmi les premières les émotions dépressives jouent incontestablement le plus grand rôle, tandis que les cas de surmenage intellectuel ne sont guère fréquents. Enfin c'est aussi parmi les cas de neurasthénie dus à des causes psychiques qu'il faut compter les cas occasionnés par l'onanisme et les cas traumatiques. Parmi les causes physiques, l'auteur fait ressortir les maladies infectieuses (spécialement l'influenza). La neurasthénie est, en outre, provoquée par une foule de causes diverses dont le caractère général est de produire un état de faiblesse physique, par exemple les excès sexuels, le surmenage du corps, des couches répétées (cause très fréquente de neurasthénie chez les femmes du peuple), etc. L'auteur considère que les abus alcooliques ne jouent qu'un rôle secondaire parmi les causes directes de la neurasthénie. Par contre, ces abus ont une très grande influence indirecte sur la fréquence de la neurasthénie par le fait que les enfants de gens adonnés à ces abus ont très souvent un système nerveux très faible. L'auteur termine en disant qu'à son avis une des causes fréquentes de la neurasthénie, spécialement chez les femmes du peuple, est l'usage immodéré du café. R.

- 505) **Un cas de Myxœdème Infantile; l'influence des préparations de la glande Thyroïde** (Et Filfæde af infantilt Myxœdem behandlet med. Pilul. glandul. thyr. sicc), par CAEL RUS. *Hospitalstidende*, R. 4, Bd VII, n° 2, 11, 1899 (5 pages, 2 gravures).

Une fillette âgée de sept ans est traitée pendant toute une année avec des préparations de la glande thyroïde, par jour 2 centigr. et somme totale 6 gr. Elle va de mieux en mieux et est à présent presque guérie.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

- 506) **Curieux état de Sommeil d'ordre pathologique.** (Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand), par HOLZINGER (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> janvier 1899, p. 9.

Note clinique sur un cas de tendance au sommeil, nettement accentuée observé chez un Éthiopien de 60 ans. Diagnostic avec la maladie du sommeil.

E. LANTZENBERG.

- 507) **De la différence entre la Température rectale et la Température axillaire** (Om en Afvigelse fradet sædvanlige Forhold mellem Fp. rect. og Fp. axil. Et Bidrag til Blysteriens diagnose), par F. HALLAGER. *Bibliotek for Lager*, R. 7, Bd 9, 15 juin 1898, p. 617-633.

H. trouve que la différence entre T. rectal. et T. axill. est moindre chez presque tous les hystériques qu'elle ne l'est chez les individus sains et chez les autres nerveux (excepté quelques cas de paralysis agitants). On observe, dans quelques cas, que la température est aussi élevée dans le creux de l'aisselle que dans le rectum, et en certains cas on observe même une température plus élevée dans le creux de l'aisselle que dans le rectum. L'auteur trouve [35 observations chez 16 individus sains] une différence moyenne de 0,43°. Chez les individus sains il n'a jamais observé (le soir) une différence moindre que 0,3°. On a fait 65 observations chez 47 hystériques et la différence moyenne entre T. rectalis et T. axillars était 0,13°.

47 observations montraient une différence de 0,2° ou au-dessous.

34	—	—	—	0,1°	—
19	—	—	—	0,0°	ou —

La température axillaire était même plus élevée que la température rectale.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 novembre 1898.

- 508) **Sur une variété spéciale d'Ostéopathie chronique.** par HARTZ.

Présentation d'un malade avec déformations douloureuses des membres inférieurs, portant surtout sur la partie moyenne du péroné et la portion inférieure du tibia; la radiographie a montré que ces déformations sont dues à une hyper-

trophie des os; il existe, en outre, un petit mal perforant plantaire. Rien d'anormal dans le reste du squelette; pas de syphilis. On se trouve donc en face d'une variété spéciale d'ostéopathie chronique.

**509) Artérite et Endophlébite probablement Syphilitique des vaisseaux de la Pie-mère spinale avec thromboses intra-vasculaires,**  
par CL. PHILIPPE.

Autopsie d'un enfant de 3 ans, atteinte d'hématomyélie et ayant succombé à une broncho-pneumonie. Tous les vaisseaux pie-mériens de la moelle dorsale inférieure, lombo-sacrée et de la queue de cheval, sont le siège de lésions très accusées d'endartérite et d'endophlébite, avec intégrité des tuniques moyenne et externe. Ces lésions ont provoqué, d'une part, des caillots pariétaux ou généralisés par le mécanisme habituel des coagulations sanguines, et, d'autre part, des hémorragies arachnoïdiennes, pie-mériennes ou intramédullaires par rupture de la paroi vasculaire. La moelle, malgré les altérations de ses vaisseaux nourriciers, n'a pas subi le moindre trouble dystrophique de sclérose ou de dégénération parenchymateuse par insuffisance circulatoire. Au niveau du renflement sacré, elle a été détruite, mais uniquement par des hématomyélies successives dont on retrouve les masses fibrineuses ou les amas pigmentaires. De même, plus haut, en quelques points très limités elle a été altérée par la compression des veines dilatées et thrombosées. Cette endovascularite, sans infection antérieure, paraît devoir relever de la forme vasculaire de la syphilis héréditaire précoce.

*Séance du 25 novembre 1898.*

**510) Sur deux cas de spondylose,** par M. MILLIAN.

Il s'agit de deux sujets (48 et 43 ans) atteints d'ankylose vertébrale, avec flexion accentuée de la tête, menton reposant sur le sternum, thorax aplati, et atrophie marquée des muscles de la cage thoracique. Le premier, en outre, ne peut se tenir debout; tous ses os (sauf tête, mains et orteils) sont hypertrophiés; les articulations sont indolentes, mais avec diminution de l'étendue des mouvements (augmentation de volume des épiphyses); anémie prononcée. L'auteur croit à une maladie de Paget. — Le second se tient encore debout, son rachis et son thorax étant seuls atteints, et peut-être s'agit-il chez lui simplement d'un rhumatisme chronique.

*Séance du 9 décembre 1898.*

**511) De la Méningite cérébro-spinale,** par CHANTEMESSE.

Chez un malade ayant succombé avec tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale, l'auteur a trouvé, à l'autopsie, les méninges spinales congestionnées, la moelle recouverte d'un exsudat purulent et les ventricules latéraux pleins d'un liquide de teinte louche. L'examen du pus a décelé un microbe différent à la fois du pneumocoque de Talamon (par ses caractères, ses attributs pathogènes et ses modes de culture) et du méningocoque intra-cellulaire de Weichselbaum (par sa forme, sa coloration par le Gram et son absence dans les leucocytes).

*Séance du 16 décembre 1898.*

**512) De la Méralgie Paresthésique : Névrite du Fémoro-Cutané,** par  
CLAISSE.

On a décrit sous ce nom des troubles de la sensibilité superficielle de la



cuisse dus à une névrite du fémoro-cutané. Ces troubles se traduisent par l'existence à la partie inféro-externe de la cuisse d'une zone d'anesthésie ayant la forme d'une raquette à manche dirigé vers le trochanter. A ce niveau, se manifestent des fourmillements, des pincements brusques assez douloureux pour obliger le malade à s'arrêter quelques instants. Cette affection, habituellement bénigne, peut rester indéfiniment stationnaire; il importe de la distinguer des crises fulgurantes du tabes. La meralgie est due à une névrite périphérique qui peut résulter de causes multiples; la situation superficielle des gros filets nerveux tégumentaires de la cuisse les rend particulièrement vulnérables, d'où l'existence assez fréquente de meralgie traumatique et a frigore.

**513) Amyotrophies à distance et Rétraction de l'Aponévrose Palmaire consécutives à une brûlure du bras datant de l'enfance, par JACQUET.**

L'auteur présente un sujet âgé de 68 ans, avec mutilation grave du membre supérieur gauche due à une brûlure survenue à l'âge de 18 mois. Depuis, se sont développées des atrophies musculaires de la face, du cou et de l'épaule du côté gauche et une rétraction de l'aponévrose palmaire droite. Ce cas est cliniquement comparable aux expériences de von Gudden, Mayser, Elitzky, Homen, montrant que les lésions médullaires consécutives aux sections nerveuses sont d'autant plus marquées que l'on expérimente sur des animaux en bas âge.

**514) Sur l'Origine réelle du Nerf Phrénique, par MARINESCO.**

Après résection du tronc de ce nerf sur des chiens et des lapins, l'auteur a constaté que le noyau apparaît au niveau de la partie inférieure du 4<sup>e</sup> segment cervical et se continue jusqu'à la moitié inférieure du 6<sup>e</sup> segment cervical. Au niveau du 4<sup>e</sup> segment cervical, le noyau du phrénique est représenté chez le chien par un groupe de cellules bien défini, qui occupe une position à peu près centrale et intermédiaire entre les groupes antéro-interne et antéro-externe de la corne antérieure.

Chez le lapin, le noyau du phrénique, à son apparition, est situé à peu près dans le centre de la corne antérieure et se rapproche davantage de la ligne antérieure qui limite cette corne au niveau du 5<sup>e</sup> segment cervical. Les cellules qui le constituent, au nombre de 4 jusqu'à 10, sur chaque coupe, ne paraissent pas différer beaucoup, par leur morphologie, du reste des cellules radiculaires; par contre, chez le chien, ces cellules sont plus petites, ont des prolongements moins visibles, caractères qui leur donnent un aspect assez spécial. Chez ce dernier animal, le noyau du phrénique, situé au voisinage du centre de la corne antérieure, se rapproche des groupes antéro-interne et antéro-externe, à mesure qu'on examine des coupes provenant du 5<sup>e</sup> segment cervical, de sorte qu'au niveau de la 6<sup>e</sup> racine cervicale ce noyau est devenu plus superficiel et s'est rapproché de l'angle interne. Le nombre de cellules qui composent le noyau du phrénique du chien varie aussi selon les segments: moins nombreux à l'origine du noyau, elles augmentent en nombre à mesure que l'on descend vers le 5<sup>e</sup> segment et diminuent au niveau du sixième.

ALBERT BERNARD.

*Séance du 23 décembre 1898.*

**515) Arthropathies Tabétiques du Pied**, par M. DANLOS.

Radiographies de deux malades atteints d'arthropathie tabétique du pied : chez ces deux sujets, les signes du tabes sont peu prononcés et l'incoordination motrice fait défaut. Au niveau du pied droit de l'un d'eux, la radiographie décelé une raréfaction du tissu osseux des deux derniers orteils et une tuméfaction des os du tarse ainsi que de l'extrémité postérieure des métatarsiens. Le pied tabétique du deuxième malade offre à peu près les mêmes lésions et répond au type décrit par Charcot et Féré. Le tabes chez cet homme présente des particularités intéressantes : les réflexes rotuliens sont exagérés, le réflexe accommodateur de la pupille a disparu, tandis que le réflexe à la lumière est conservé ; il existe une amblyopie presque absolue et la papille est le siège des lésions habituelles ; de plus, le malade a été atteint autrefois de dysurie, de diplopie et de blépharoptose.

M. Joffroy fait remarquer que ce dernier malade présente, en outre, un affaiblissement très marqué de la mémoire et quelques troubles de la prononciation : ce qui donne lieu de supposer que l'on se trouve ici en présence d'une paralysie générale tabétiforme.

**516) Hémispasme Facial total intermittent chez une Hystérique**, par M. L. RÉNON.

Femme, 54 ans, alcoolique et hystérique, atteinte d'un hémispasme facial droit, sans déviation de la langue, avec contraction de l'orbiculaire et du sterno-mastoïdien du même côté. Cet hémispasme est intermittent : les crises surviennent sans cause appréciable et se reproduisent de 70 à 80 fois par jour, sans compter la nuit ; cette intermittence n'a commencé que 2 ou 3 mois après la contracture qui date de 8 ans et qui était permanente à son début.

*Séance du 6 janvier 1899.*

**517) De la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par M. NETTER.

L'auteur présente des pièces anatomiques provenant d'un enfant mort de méningite cérébro-spinale. Il y a une disproportion très grande entre les exsudats purulents très épais et étendus, situés à la surface du cerveau et de certaines parties de la moelle, et la quantité relativement faible de pus contenu dans le liquide céphalo-rachidien. Pendant la vie, cette quantité de pus a été, en apparence du moins, encore beaucoup plus petite, car le liquide retiré du canal rachidien par la ponction lombaire, quelques heures avant la mort, se trouvait presque aussi limpide qu'à l'état normal. Il renfermait un microbe encapsulé et disposé en chaînettes, qui semble appartenir à une variété particulière du pneumocoque.

*Séance du 13 janvier 1899.*

**518) Gangrène Symétrique des Extrémités**, par L. RÉNON, M. FAURE et M. LABBÉ.

Présentation d'un malade atteint de maladie de Raynaud, type classique : le seul point particulier, c'est que ce sont les parties les plus périphériques et les plus excentriques qui sont le plus lésées : au mains, l'affection est surtout marquée aux trois doigts du milieu, et aux pieds les quatre derniers orteils sont

indemnes. — Ni la théorie nerveuse, ni la théorie vasculaire ne peuvent à elles seules expliquer ce cas ; il n'y a pas d'oblitération des gros troncs vasculaires, ni de signe de névrite ; il y a seulement une hypertension artérielle manifeste ; de plus, le sujet est tuberculeux et alcoolique, et sa profession de blanchisseur, l'expose à manier des toxiques (potasse, eau de javel) ; il a eu, dans son enfance, des crises nerveuses, mal définies et reste souvent exposé au froid. Il semble que l'affection résulte de cet ensemble de causes mal déterminées.

519) **Artérite Syphilitique et Thrombose des deux Artères Vertébrales ; Gomme Méningo-médullaire**, par G. LION.

Femme, 34 ans, brusquement paralysée des quatre membres ; intelligence progressivement obscurcie ; coma et mort 60 heures après le début. A l'autopsie : artérite syphilitique et thrombose des deux artères vertébrales, gomme méningo-médullaire dorsale, gommès miliaires dans le foie. Ce fait de thrombose vertébrale est exceptionnel ; il est probable que certains cas analogues évoluent sans entraîner la mort. C'est ce qui semble ressortir des résultats obtenus par les chirurgiens qui ont pratiqué la ligature de ces vaisseaux au cours de l'épilepsie : cette opération, pratiquée plus de 50 fois, n'a amené qu'une seule fois des troubles paralytiques légers et passagers. Un autre point notable est l'existence d'une gomme méningo-médullaire, et tout particulièrement, une thrombose des vaisseaux antérieurs de la moelle, restée absolument latente pendant la vie. On a voulu expliquer la paralysie brusque qui marque le début de certains cas de syphilis médullaire par l'artérite et la thrombose de l'artère spinale antérieure et le ramollissement consécutif de la substance grise de la moelle. Cette artérite et cette thrombose se sont montrées ici sans produire une pareille désintégration de l'axe nerveux.

*Séance du 20 janvier 1899.*

520) **L'Opothérapie Thyroïdienne dans certaines Dystrophies**, par M. P. CLAISSE.

Ce traitement a fourni des résultats intéressants dans trois cas fort dissimulables : deux cas de neurasthénie et un cas de polyarthrite déformante. L'œdème spécial, l'insuffisance des combustions établissaient entre eux une parenté et suggéraient l'idée d'insuffisance thyroïdienne. Chez un des neurasthéniques, l'effet thérapeutique fut définitif : il existait une insuffisance transitoire de la glande thyroïde. Chez un autre, l'opothérapie est poursuivie près de trois ans : le malade conserve son équilibre, à la condition d'ingérer pendant quelques jours une petite dose de substance thyroïdienne, quand la nutrition se ralentit ; l'insuffisance glandulaire est permanente. C'est une forme fruste de myxœdème qui nécessite une suppléance thérapeutique assidue. Dans l'observation de polyarthrite déformante, on constate la très heureuse influence de l'opothérapie sur l'élimination rénale : en huit jours, des éléments pathologiques (sucre et albumine) ont disparu, tandis que le taux de l'urée passait de 9 gr. à 17 gr. — Ces trois faits montrent que l'on ne doit pas exclusivement réserver l'opothérapie thyroïdienne au myxœdème confirmé ; la méthode n'est dangereuse qu'employée à la légère, sans surveillance médicale ; maniée avec prudence, elle peut rendre de grands services dans certaines dystrophies où l'examen clinique peut démontrer une insuffisance thyroïdienne.

521) **Sur un cas d'Aboulie systématisée**, par LERMOYEZ.

Présentation d'une jeune fille qui, par suite d'une malformation congénitale des cornets, a depuis sa naissance respiré uniquement par la bouche. Résection des deux cornets inférieurs, sans que cette intervention amène la moindre modification dans la respiration. Bien que les voies nasales soient absolument libres, dès qu'on lui ferme la bouche, la malade asphyxie, se cyanose et ne tarderait pas à perdre connaissance; mêmes résultats, si au lieu de fermer réellement la bouche, on fait simplement, avec la main placée au-devant d'elle, le simulacre d'une occlusion. Ce fait prouve qu'il s'agit ici d'un trouble purement psychique, d'une aboulie systématisée des mouvements nécessaires à la respiration nasale. — On sait que dans l'aboulie proprement dite, les mouvements automatiques et réflexes sont conservés; les mouvements de la respiration rentrant dans cette catégorie, on pourrait s'étonner que l'aboulie ait porté son action exclusivement sur eux, mais il faut se rappeler que la malade, par sa malformation nasale antérieure, n'a jamais su respirer par le nez; les mouvements de cet acte, loin d'être automatiques, sont ignorés d'elle. — Il est à noter qu'elle n'a jamais eu de crises nerveuses, mais présente des stigmates indéniables d'hystérie et notamment une anesthésie totale.

ALBERT BERNARD.

## BIBLIOGRAPHIE

522) **L'Intermédiaire des Biologistes et des Médecins**, organe international des sciences naturelles et médicales, dirigé par le Dr HALLON; publication périodique, paraissant le 20 de chaque mois. Paris, Schleicher, éditeur.

Cette publication, qui succède à l'*Intermédiaire des Biologistes*, fondé par A. Bine en 1898, prend avec son nouveau titre une extension plus grande et une forme imprévue qui mérite d'être mentionnée.

Elle a pour but de mettre en contact tous ceux qui s'occupent de sciences naturelles ou médicales, de leur permettre d'échanger leurs vues et de s'entraider dans leurs recherches, grâce au système des *questions* et des *réponses* qui a déjà fait ses preuves de commodité et d'utilité.

Toutes les *questions* relatives aux branches les plus diverses de la Biologie — et la Médecine n'est pas une des moins importantes — trouvent place dans ce recueil ouvert à tous les savants. Les *réponses* y sont publiées au fur et à mesure qu'elles parviennent, — plusieurs réponses pouvant être envoyées à la même question.

L'*Intermédiaire des Biologistes et des Médecins* publie en outre de courts travaux originaux, des notices sur des communications récentes, ou des expériences nouvelles, avec ou sans figures. — Il donne, dans chaque fascicule, les sommaires des principaux recueils périodiques, de biologie et de médecine, des notes analytiques sur les livres et descriptives pour les appareils nouveaux; enfin, d'une façon générale, tous les renseignements qui peuvent être utiles aux biologistes et aux médecins.

Les articles originaux (mémoires, notices, réponses, etc.) sont publiés dans la langue employée par leur auteur, et accompagnés de deux traductions, tantôt littérales, tantôt résumées, de telle sorte qu'ils puissent être lus au moins en trois langues : française, allemande et anglaise.

Une innovation typographique des plus heureuses donne à l'*Intermédiaire des Biologistes et des Médecins* un intérêt tout particulier.

A volonté, on peut, à la fin de l'année, réunir les fascicules en un volume pourvu d'une table analytique, ou bien utiliser isolément les pages de chaque numéro, les annexer à des notes personnelles ou les classer suivant le mode usuel de chacun.

Grâce à une intelligente répartition du texte et des matières, ce morcellement est aisé à faire, sans mutilation des articles. Ceux-ci, en effet, n'occupent que le recto d'un feuillet. Un tel dispositif peut surprendre au premier abord, car il est inaccoutumé. Les travailleurs en saisiront vite l'utilité. Il leur assure une économie de temps qui n'est pas négligeable. Au lieu d'écrire une note, ils n'ont qu'à la détacher.

Enfin, les caractères typographiques sont choisis de telle façon que les mots essentiels frappent les yeux au premier regard.

Tous ces perfectionnements matériels longuement étudiés ont une utilité incontestable. Ils constituent un réel progrès dans le mode de publication des travaux scientifiques. Il importait de les signaler et d'en faire ressortir l'ingéniosité et la véritable importance pratique.

Par le fond et par la forme, l'*Intermédiaire des Biologistes et des Médecins* attire l'attention de tous les travailleurs. Il saura certainement la retenir. R.

523) **Les méthodes d'Examen microscopique de l'Œil** (Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges), par SELIGMANN (de Hambourg). Berlin, 1899, chez Karger, 240 pages.

Cet ouvrage est destiné à aider l'ophtalmologiste dans ses travaux histo-pathologiques. S. s'est astreint à réunir tous les renseignements techniques nécessaires et, pour ce faire, a mis à contribution tant les manuels de technique générale que les mémoires originaux. Il étudie tout d'abord les procédés à mettre en œuvre pour choisir, préparer et conserver les matériaux d'études, et il entre ensuite dans des détails circonstanciés, sur la confection des préparations microscopiques, consacre des chapitres particuliers aux éléments nerveux, et à d'autres éléments histologiques fondamentaux. Dans la seconde partie de son travail, S. étudie spécialement chacun des éléments de l'œil (cornée, tractus uvéal, rétine, cristallin, nerf optique, annexes de l'œil, etc.), et pour chacun d'eux, indique les différentes méthodes techniques utilisables. La bactériologie a été laissée systématiquement à l'écart. La grande quantité de méthodes techniques et de formules contenues dans cet ouvrage, la facilité qu'il offre au travailleur par la présence d'une consciencieuse table analytique des matières, lui permettront de se répandre au delà du cercle des spécialistes auxquels il était destiné.

E. LANTZENBERG.

524) **Psychologie de l'Instinct Sexuel**, par JOANNY ROUX. Paris, Baillière, 1899, 96 pages.

Ce petit volume a été conçu dans un esprit tout moderne, et c'est bien de psychologie scientifique qu'il s'agit. R. recherche tout d'abord quelle est l'origine du besoin sexuel, cette origine est-elle dans les centres ou à la périphérie ou réside-t-elle dans les sensations parties des organes génitaux? La conclusion de l'auteur est que l'origine du besoin sexuel siège dans tout l'organisme et que l'excitant causal de ce besoin est analogue à l'excitant causal du besoin nutritif. Existe-t-il des centres sexuels? Quelles associations ont lieu entre le besoin sexuel et les autres sensations? Toutes questions que se pose l'auteur et auxquelles il propose une solution. Les autres chapitres sont consacrés à l'amour physique, aux formes supérieures de l'amour et enfin à l'évolution de l'amour.

R.

525) **L'âme du Criminel**, par MAURICE DE FLEURY. Bibliothèque de Philosophie contemporaine. Félix Alcan; 1898 (188 pages, 1 fig.).

Résumer les connaissances les plus récentes sur la structure et la fonction du cerveau de l'homme, montrer en quoi ces notions peuvent modifier les idées admises sur le crime, le criminel, la législation pénale, tel est el but que s'est proposé l'auteur dans ce petit livre. C'est donc avant tout une œuvre de vulgarisation, qui sera consultée par ceux qui s'intéressent au problème de la responsabilité humaine, légistes, médecins, psychologues.

La première partie du volume est consacrée à quelques notions générales sur le cerveau de l'homme, sur la définition de la personnalité et sur ses maladies, sur le libre arbitre et le rétrécissement du champ de la conscience.

La seconde, intitulée « Déterminisme et Responsabilité », expose les différentes conceptions émises sur le crime, le remords et l'idée de Justice : la responsabilité morale n'existe pas plus que le libre arbitre ; dans l'accomplissement d'un crime il faut tenir compte de la part de l'hérédité, de l'éducation, de l'état mental du sujet. Aussi le rôle du magistrat n'est pas de décerner les châtiments, mais de mettre le criminel hors d'état de nuire, ou d'intimider les pervers par la crainte de la peine à subir.

Enfin la troisième partie a rapport au traitement du crime : à la répression par les hôpitaux, prisons et par l'adoucissement et la multiplication des exécutions capitales. Quand à la prophylaxie du crime, elle consiste en une véritable hygiène ; il faut lutter contre l'hérédité, surtout contre l'alcoolisme, contre le mauvais exemple. Il faut traiter le rétrécissement du champ de la conscience, les oscillations émotionnelles par une thérapeutique morale appropriée. En résumé, la négation du libre arbitre, de la responsabilité morale, ne mène nullement à la suppression de toute préservation sociale ; elle conduit au contraire à une conception plus nette et plus raisonnée des moyens de défense contre les malfaiteurs.

PAUL SAINTON.

## INFORMATIONS

Le cinquième *Congrès Français de Médecine* s'ouvrira à Lille, le *Vendredi 28 Juillet 1899*, sous la présidence de M. le Professeur GRASSET, de Montpellier.

Les trois questions suivantes sont à l'ordre du jour du Congrès :

1<sup>o</sup> Des myocardiites ;

2<sup>o</sup> Des adénies et leucémies ;

3<sup>o</sup> L'accoutumance aux médicaments.

Ont bien voulu accepter de faire des Rapports :

Sur la 1<sup>re</sup> question, MM. HUGHARD, de Paris, et RENAUT, de Lyon.

Sur la 2<sup>e</sup> question, MM. DENIS, de Louvain, et SABRAZÈS, de Bordeaux ;

Sur la 3<sup>e</sup> question, MM. SIMON, de Nancy, et HEYMANS, de Gand.

Ces rapports seront imprimés et distribués, un mois environ avant l'ouverture du Congrès, à tous les membres adhérents.

Tous les membres du Congrès sont, en outre, libres de faire des communications sur un point quelconque des sciences médicales.

Toute demande de renseignements peut être dès à présent adressée au *Secrétaire général du Congrès*, M. le Dr COMBEMALE, 128, boulevard de la Liberté, Lille.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.



ie

du

es

o-

a-

a-

ur

es,

es

oi-

un

n-

ts,

la

ar

ns

y-

u-

es-

la

p-

p-

ai-

—

edi

er.

are

ca-

ré-

lle.